

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THÈSE

N° 315

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

MARCEL AUSSANNAIRE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
né à Paris le 11 février 1910.

Présentée et soutenue publiquement le 22 OCT 1943 194

LE SYNDROME
ANGINE-INFARCTUS PULMONAIRE
DANS LES INFECTIONS
A BACILLUS FUNDULIFORMIS

Président : M. A. LEMIERRE, Professeur.

IMPRIMERIE CHANTENAY
PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : AUSSANNAIRE.

Prénom : Marcel.

Nom de jeune fille :

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

1

AUSSANNAIRE (Marcel).

— Le syndrome angine-infarctus pulmonaire dans les infections à *Bacillus funduliformis*. — Paris. Imprimerie Chantenay, 1943, in-8° raisin, 98 pages.

(*Th. Méd. (Et.)*, Paris, 1943, No.....).

2

AUSSANNAIRE (Marcel).

— Le syndrome angine-infarctus pulmonaire dans les infections à *Bacillus funduliformis*. — Paris. Imprimerie Chantenay, 1943, in-8° raisin, 98 pages.

(*Th. Méd. (Et.)*, Paris, 1943, No.....).

3

AUSSANNAIRE (Marcel).

— Le syndrome angine-infarctus pulmonaire dans les infections à *Bacillus funduliformis*. — Paris. Imprimerie Chantenay, 1943, in-8° raisin, 98 pages.

(*Th. Méd. (Et.)*, Paris, 1943, No.....).

4

AUSSANNAIRE (Marcel).

— Le syndrome angine-infarctus pulmonaire dans les infections à *Bacillus funduliformis*. — Paris. Imprimerie Chantenay, 1943, in-8° raisin, 98 pages.

(*Th. Méd. (Et.)*, Paris, 1943, No.....).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

MARCEL AUSSANNAIRE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
né à Paris le 11 février 1910.

Présentée et soutenue publiquement le..... 194.....

LE SYNDROME
ANGINE-INFARCTUS PULMONAIRE

DANS LES INFECTIONS
A BACILLUS FUNDULIFORMIS

Président : M. A. LEMIERRE, Professeur.

IMPRIMERIE CHANTENAY
PARIS

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie.....	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CHABROL.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Histologie.....	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique.....	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	N...
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LIAN.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale.....	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	PASTEUR VALLERON.
	RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRÉ.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale..	LÉVY-VALENSI.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CADENAT.
	BROCC.
Clinique chirurgicale.....	QUÉNU.
	MONDOR.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique.....	CHEVASSU.
	N...
Clinique d'accouchement.....	N...
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale.....	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÈQUE.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose.....	TROISIÈRE.
Clinique chirurgicale orthopédique.....	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
Professeurs sans chaire.....	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICES

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BERNARD (Étienne). Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.
 BONNET..... Bactériologie.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BROUET..... Pathologie médicale.
 BULLIARD.... Histologie.
 CACHERA..... Pathologie médicale.
 CORDIER Anatomie.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 COUVELAIRE (Roger). Urologie.
 DELARUE Anatomie pathologique.
 DELAY Pathologie médicale.
 DEGREZ (H.) . Physique.
 DESOILLE Médecine légale.
 DIGONNET Obstétrique.
 DOGNON..... Physique.
 FEVRE Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD.... Parasitologie.
 GARCIN..... Pathologie médicale.
 Mlle GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pathologique.

MM.

DE GENNES .. Pathologie médicale.
 HAGUENAU... Pathologie médicale.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL. Obstétrique.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LENÈGRE Pathologie médicale.
 Mlle J. LÉVY.. Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MÈNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PATEL..... Pathologie chirurgicale.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIÉ Pathologie médicale.
 SUREAU Obstétrique.
 TURPIN Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens.

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER. Pathologie chirurgicale.
 HUGUENIN ... Anatomie pathologique.

MM.

LE LORIER... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PIEDELIÈVRE Médecine légale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULÉ		GATELLIER ...	
CHEVALLIER		de GAUDART	
LAROCHE Guy ...		d'ALLAINES	
MOREAU		MOULONGUET	
SÉZARY		MOURE	

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
VIGNES.....	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME.....	Stomatologie.
N... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MON PARRAIN

A MON BEAU-FRÈRE

VICTOR DEPREZ
Interne des Hôpitaux

A TOUS LES MIENS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR A. LEMIERRE,
Professeur de Clinique des Maladies Infectieuses.
Membre de l'Académie de Médecine.
Médecin de l'Hôpital Claude-Bernard.

Hommage de ma profonde admiration
et de mon affectueux dévouement.

A MES MAÎTRES dans les Hôpitaux

Externat :

M. le Professeur PIERRE DUVAL (*in memoriam*),
M. le Professeur A. LEMIERRE,
M. le Professeur CARNOT,
M. le Docteur TOURAINE,
M. le Docteur RIST.

Externat en Premier :

M. le Docteur ED. PICHON (*in memoriam*),
M. le Docteur Armand DELILLE,
M. le Docteur J. CÉLICE.

Internat :

M. le Professeur N. FIESSINGER,
M. le Docteur CH. FLANDIN,
M. le Docteur RENÉ BENARD,
M. le Professeur J. TROISIER,
M. le Professeur A. LEMIERRE,
M. le Docteur M. LAMY.

A MES MAÎTRES :

M. le Professeur agrégé M. BARIÉTY,
Médecin des Hôpitaux.

M. le Docteur A. LAPORTE,
Médecin des Hôpitaux.

M. le Docteur J. REILLY.

MM. les Professeurs agrégés :
J. LENÈGRE, J. PATEL, P. SOULIÉ,
Médecins et Chirurgien des Hôpitaux.

M. le Professeur agrégé J. DELARUE.

MM. les Docteurs R. DEGOS, G. POUMEAU-DELILLE
Médecins des Hôpitaux.

M. le Docteur Paul PLESSIER,
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Vincent (Ismailia).

A MM. les Docteurs P. GRENET, A. GROSSIORD,
B. JAMAIN, G. LAURENCE, A. MONSAINGEON.

A MES AMIS ET COLLÈGUES D'INTERNAT.

INTRODUCTION

Depuis plusieurs années, nous connaissons bien les septicémies à *Bacillus funduliformis*, non seulement la forme classique typique, forme d'évolution aiguë et grave, mais aussi les formes frustes.

Dans ces dernières, le plus souvent, l'hémoculture reste négative, mais la réaction de floculation de A. Laporte et H. Brocard, qui se montre positive, a permis de les faire entrer dans le cadre des infections à *Bacillus funduliformis*.

Ce sur quoi nous désirons insister et qui fait l'objet du présent travail, c'est isoler dans toute sa netteté le syndrome angine-infarctus pulmonaire.

Une angine avec quelques signes infectieux et compliquée d'infarctus du poumon est très particulière au *Bacillus funduliformis*.

Nous allons voir ce syndrome clinique se présenter sous toute une série de modalités et s'intégrer tant dans un très grand nombre de formes frustes que dans certaines formes graves d'emblée ou aggravées d'infections à *Bacillus funduliformis*.

HISTORIQUE

L'historique du syndrome angine-infarctus pulmonaire se confond avec celui des infections à *Bacillus funduliformis*, qu'il s'agisse des formes graves septico-pyohémiques ou des formes frustes d'acquisition plus récente.

L'histoire des infections à *Bacillus funduliformis* commence avec les mémoires publiés en 1929 et 1931 par Pierre Teissier, J. Reilly, E. Rivalier, F. Layani et V. Stéfanescu. Quatre observations sont analysées dans ces mémoires. Cette étude apporta la clef de quelques faits signalés antérieurement par Veillon et Zuber, Jules Cottet, Heyde, qui permettaient déjà de supposer que le *Bacillus funduliformis* est éventuellement susceptible de passer dans la circulation.

Depuis 1931, de nombreuses observations de septico-pyohémies à *Bacillus funduliformis* ont été recueillies à l'hôpital Claude-Bernard dans le service du professeur Lemierre, d'autres ont aussi été rapportées par différents médecins à Paris et ailleurs.

C'est ainsi que plusieurs observations sont publiées par le professeur Lemierre et ses collaborateurs, J. Reilly, F. Layani, E. Friedman, André Meyer, d'autres encore par J. Cathala, J. Bourgeois et F. Gabriel, par James et Jaulmes, par P. de Font Réaulx, en Suisse par A. Grumbach et Cl. Verdan.

En 1935, Pham Huu Chi y consacre sa thèse inaugurale et le professeur Lemierre publie sur ce sujet des études d'ensemble.

Depuis 1935, de nombreuses autres observations sont rapportées par E. Donzelot, A. Meyer et J. Olivier, par le professeur Lemierre avec René Moreau, puis avec J. Reilly, Meyer Heine et Jean Hamburger, par Maurice Lamy et P. de Font Réaulx, par Cl. Verdan, par W. Brunner, par Brûlé, avec P. Hillemand, P. Wollinetz et Jacques Lemierre.

En 1938, A. Lemierre, J. Reilly et A. Laporte ont repris la question dans son ensemble dans un article paru dans les *Annales de Médecine* et insistent déjà, à côté des formes graves mortelles des septico-pyohémies à *Bacillus funduliformis*, sur l'existence de formes spontanément curables.

En mai 1939, A. Laporte et H. Brocard font connaître une réaction sérologique spécifique qui prend tout son intérêt dans les formes frustes de l'affection.

En octobre 1939, Jacques Lemierre consacre sa thèse à l'étude de ces formes curables et des formes frustes des septico-pyohémies à *Bacillus funduliformis*.

ÉTIOLOGIE

L'étiologie du syndrome angine-infarctus pulmonaire est celle des infections à *Bacillus funduliformis* en général.

Nous rappellerons les caractères du *Bacillus funduliformis* au cours de l'étude pathogénique que nous donnerons plus loin.

Les infections à *Bacillus funduliformis* ont surtout été observées en France.

Dans certains pays étrangers, on a décrit aussi ces dernières années des septico-pyohémies postangineuses liées à des bacilles Gram-négatifs désignés sous des appellations diverses.

Il est tentant d'assimiler ces bacilles ou tout au moins la plupart d'entre eux au *Bacillus funduliformis*, mais leur étude n'a peut-être pas été assez poussée.

A. Grumbach et Cl. Verdan, à Zurich, ont isolé un bacille anaérobie qu'ils ont cru pouvoir assimiler au *Fuso bacterium nucleatum* de Knorr.

Par la suite, la preuve a été faite qu'il s'agissait en réalité d'un *Bacillus funduliformis*.

Il semble bien qu'il faille également faire entrer, dans le groupe *Bacillus funduliformis*, le *Bacterium pyogenes anaerobium* de Buday, le *Bacillus gonidiaformans* de Tunicliff et Jackson.

Enfin il est vraisemblable de ranger dans la même

espèce microbienne le *Bacillus symbiophiles* de Schottmüller, agent habituel des septico-pyohémies postangineuses en Allemagne.

Le syndrome angine-infarctus du poumon lié au *Bacillus funduliformis* s'observe le plus souvent chez l'adulte sans que l'on note de prédisposition spéciale pour un sexe.

Le terme initial de ce syndrome est donc constitué par l'angine qui est habituellement phlegmoneuse.

Ceci explique la plus grande fréquence de l'infection à *Bacillus funduliformis* chez l'adolescent ou l'adulte jeune, car nous savons que le phlegmon de l'amygdale est exceptionnel chez l'enfant.

Suivant les conditions d'apparition, nous pouvons dire que cette angine est le plus souvent primitive, parfois cependant elle est secondaire et nous relaterons plus loin les observations de malades dont l'angine, ayant marqué le début de l'infection à *Bacillus funduliformis*, est survenue au décours d'une scarlatine, d'une diphtérie, voire d'une rubéole.

Notons enfin qu'il est très vraisemblable d'admettre que dans un très grand nombre de cas, où le phlegmon de l'amygdale n'était pas évident, il ait existé de petites collections suppurées en plein tissu amygdalien ou dans les tissus périamygdaliens, qu'aurait seul permis de préciser un examen anatomique de l'amygdale (observation de A. Lemierre, J. Reilly et J. Hamburger).

Et nous savons que les oto-rhino-laryngologistes ont remarqué que, lorsqu'une septicémie paraît être la conséquence d'une amygdalite d'aspect banal, l'amygdalectomie ou l'examen des pièces anatomiques permettent de déceler le plus souvent de petites collections purulentes siégeant dans le tissu périamygdalien et qui étaient demeurées inaccessibles au simple examen clinique.

ÉTUDE CLINIQUE

Dans l'ensemble, nous pouvons distinguer deux ordres de faits :

DES FORMES FRUSTES, CURABLES, où nous allons voir le syndrome angine-infarctus pulmonaire dans toute sa pureté sous réserve de quelques variantes cliniques que nous envisagerons rapidement;

DES FORMES AGGRAVÉES, dans lesquelles l'infarctus du poumon n'évolue pas vers la guérison mais au contraire vers la nécrose, l'abcédation ou se complique de pleurésie purulente ou putride.

FORMES FRUSTES

Notre étude est basée sur l'analyse de onze observations recueillies dans le service de notre maître, le professeur Lemierre.

OBSERVATION I (*inédite*).

Mme L..., Élisabeth, âgée de 40 ans, marchande foraine, entre dans le service du professeur Lemierre le 26 février 1939, envoyée par son médecin pour amygdalite phlegmoneuse droite suspecte.

Le début de la maladie remonte au 23 février. La malade accuse un violent mal de gorge, avec dysphagie. Ces deux signes n'ont cessé d'augmenter jusqu'à son entrée à l'hôpital. Elle n'a pas présenté de vomissement et n'a pas pris sa température.

A son entrée dans le service, au 4^e jour de la maladie, l'état général semble bon, la température est à 38°3.

A l'examen de la gorge, celle-ci est rouge dans son ensemble. L'amygdale droite est très œdématiée, recouverte à sa partie interne d'un enduit pultacé, adhérent, peu étendu. La luette est rouge, œdématiée. Il n'y a rien à gauche. On est frappé par l'aspect asymétrique de la gorge.

Il existe une adénopathie sous-angulo-maxillaire et jugulo-carotidienne du côté droit.

A gauche on note un empâtement léger et l'obésité de la malade ne permet pas de palper les ganglions sous-mentaux ou sous-maxillaires.

Par ailleurs, le foie est difficile à palper et semble légèrement augmenté de volume. La rate n'est ni percutable, ni palpable. Quelques râles humides sont perçus à la base du poumon droit.

Les bruits du cœur sont bien frappés. La tension artérielle est à 10-6, le pouls à 96.

Le lendemain, l'aspect local se modifie.

La dysphagie devient plus intense, empêchant la prise de tout liquide. Le trismus apparaît et devient très marqué.

La température s'élève à 39, puis à 39°9.

On note l'existence d'une tuméfaction dure, des dimensions d'une grosse noix, siégeant à la partie postérieure de la joue, au-dessus du bord inférieur du maxillaire inférieur droit.

Le 28 février, la malade est très fatiguée. Localement, cette tuméfaction rouge foncé au niveau de la joue s'est étendue vers le haut avec œdème atteignant la paupière inférieure, en arrière vers l'oreille, en bas vers le cou. Cette tuméfaction est dure, à peine douloureuse.

Le trismus rend l'examen bucco-pharyngé très difficile.

L'amygdale droite est énorme, œdématiée, débordant en avant sur le voile, de côté sur le rebord alvéolaire; en dedans, au niveau de la luette, qui est en battant de cloche.

Dans la matinée, ce phlegmon s'ouvre spontanément laissant sourdre un pus chocolat très fétide.

Dans la soirée, la malade est extrêmement fatiguée, la température est à 40°.

Le trismus s'atténue, la dysphagie est moins intense, mais la tuméfaction s'étend, et le 1^{er} mars, encore davantage. Elle s'accompagne d'œdème des paupières inférieure et supérieure droites, descendant le long de la face droite du cou jusqu'à la clavicule, débordant à gauche sous le menton.

L'aspect de la malade est méconnaissable.

La tuméfaction est dure au niveau de la joue, molle à type d'œdème au niveau du cou.

Enfin on est frappé de la teinte rouge, lie de vin, de la région jugulaire droite avec placard ecchymotique au centre.

Quelques heures après, l'œdème a encore augmenté et gagne la région thoracique supérieure, le côté gauche du cou. La température est à 39°. L'examen général ne décèle rien. Ni albumine ni sucre dans les urines.

Une ponction faite au point le plus douloureux, au-dessus du bord inférieur du maxillaire inférieur droit, en avant de l'oreille, ramène des gaz repoussant le piston de la seringue et un peu de sérosité louche couleur chocolat. Ces gaz sont d'une extrême fétidité. L'examen de la sérosité recueillie mettra en évidence un *Bacillus funduliformis*.

En fin de matinée, on intervient. Sous anesthésie généra

on pratique 8 à 10 incisions de 1 cm. 1/2 chacune, dans les régions jugale, sous-maxillaire, sus-claviculaire, sous-mentonnière droites. On ne dépasse pas la ligne médiane. Il s'écoule abondamment une sérosité extrêmement fétide, hémorragique, mêlée de gaz.

Une fois les incisions faites, on trouve au palper une certaine crépitation.

Pansement au permanganate avec mèches multiples.

Dans l'après-midi, l'œdème a tendance à s'étendre, à gauche et dans la région thoracique.

La température est à 40°, la malade est fatiguée, anxieuse, insomniaque, son teint est terreux.

Une hémoculture est faite en milieux aérobie et anaérobie.

Le 2 mars, l'écoulement putride, mêlé de gaz, est peu abondant. La température est à 40°9. La malade est subictérique. Les urines restent abondantes malgré la gravité de l'état général. Localement on ne fait pas de nouvelles incisions, on mèche et on fait des irrigations au permanganate.

Le 3 mars, l'œdème régresse : les paupières inférieure et supérieure droites sont affaissées, la région sous-mentonnière gauche est libre. A la joue, écoulement de sérosité gazeuse et fétide, du pus s'écoule des incisions sus-claviculaires.

La malade a dormi, boit plus facilement, la température est à 39°4, les urines abondantes (1.500 cm³).

L'hémoculture n'a pas poussé.

Les jours suivants (4-6 mars), l'écoulement devient purulent au niveau de toutes les incisions, mais reste très fétide.

A l'aide d'une pince, on sort au niveau des incisions jugales et sous-maxillaires, de larges lambeaux sphacelés.

On note l'apparition d'une paralysie faciale droite.

La température descend puis oscille entre 37°6 et 38°2.

La malade boit, mange et dort.

L'état général s'améliore, la diurèse reste abondante.

Les 7 et 8 mars, l'amélioration continue, l'œdème disparaît.

Le 9 mars, par une incision sous-angulo-maxillaire, on a le contact direct avec l'os.

Un stomatologiste examine la malade et trouve une gangrène pulpaire de la 2^e molaire inférieure droite qui peut être responsable du phlegmon gazeux.

Un examen radiographique de la région ne révèle aucune atteinte osseuse.

Du 10 au 18 mars, l'amélioration continue avec cicatrisation progressive de bas en haut.

La malade a un très bon état général et a beaucoup maigri. Elle a bon appétit.

Le 18 mars, la malade est un peu fatiguée, se plaint de céphalée, la température est à 38°.

Le 19 mars, elle ressent une douleur brusque dans le côté droit, la température s'élève à 39°.

A l'examen de la base droite, on trouve des signes de condensation pulmonaire : submatité et quelques râles fins.

Les 20 et 21 mars : chute de la fièvre.

Le point de côté a disparu, mais la malade expectore une sérosité légèrement purulente.

Le lendemain, les signes de la base droite ont disparu.

La malade sort de l'hôpital, début avril, complètement guérie, gardant seulement une paralysie faciale droite périphérique des branches inférieure et supérieure du facial.

En résumé : il s'agit d'une malade qui entre à l'hôpital le 26 février pour une amygdalite phlegmoneuse droite.

Les jours suivants, développement d'un phlegmon du cou gagnant la partie supérieure du thorax.

Le 1^{er} mars, ponction de l'abcès : gaz et sérosité avec mise en évidence de *Bacillus funduliformis*. Hémoculture négative. Incisions multiples. Par la suite amélioration progressive.

Le 19 mars, apparition subite d'un infarctus pulmonaire de la base droite dont les signes disparaissent trois jours après leur apparition.

Le 2 avril, la malade sort de l'hôpital, guérie.

OBSERVATION II (*inédite*).

Mme V..., Paulette, 33 ans, téléphoniste, entre dans le service au pavillon Widal dans la nuit du 14 au 15 octobre 1939 pour dysphagie, céphalée et élévation thermique à 40°.

La maladie a débuté le 6 octobre. Brusquement la malade

est prise de dysphagie intense, de céphalée, la température s'élève à 40°. Cet état persiste plusieurs jours et une angine pultacée est constatée.

Le 10 octobre, la température baisse à 38° et les jours suivants la malade se sent parfaitement bien, la température est normale, la dysphagie a disparu.

Brusquement, dans la soirée du 14 octobre, réapparition soudaine des mêmes symptômes : dysphagie, céphalée et après un violent frisson la température s'élève à 40°, en même temps qu'apparaît un point de côté très douloureux à l'inspiration, et siégeant au sommet droit.

La malade entre à l'hôpital Claude-Bernard le 15 à 1 heure du matin.

La température est à 40°3, le point de côté s'est déjà un peu atténué et les frissons ont disparu.

Le 15 octobre, dans la matinée, la malade se sent mieux, elle est très présente et répond bien aux questions. Les différents symptômes ont diminué d'intensité. La température est à 39°3, le pouls bat à 120 et est bien frappé.

A l'examen, la gorge est assez rouge dans son ensemble mais sans tuméfaction notable des amygdales, sans œdème de la région vélo-palatine, sans enduit pultacé sur les amygdales. La langue est saburrale.

On sent, à droite, un ganglion sous-angulo-maxillaire douloureux de volume moyen avec un léger empâtement périphérique.

A gauche, petit ganglion sans périadénite. Pas d'adénopathie dans les autres territoires.

L'examen pulmonaire permet de mettre en évidence une obscurité respiratoire de la base droite avec légère submatité.

Par ailleurs, l'examen somatique est tout à fait normal.

Une hémoculture est pratiquée. Elle demeurera stérile.

Un examen hématologique donne les résultats suivants :

globules rouges : 4.100.000,

globules blancs : 12.400 dont 84 % de polynucléaires neutrophiles, 9 % de moyens mononucléaires, 6 % de monocytes et 1 % de lymphocytes.

Ainsi cette malade entre dans le service le 10^e jour d'une maladie ayant évolué en deux temps et dont l'ensemble symptomatique nous fait penser à une affection postangineuse du type septicémie à *Bacillus funduliformis*.

Un traitement sulfamidé est entrepris (1162 F.) à raison de 4 gr. les 15 et 16 octobre, puis diminution progressive.

Cette thérapeutique sera poursuivie jusqu'au 22 octobre.

Le 16 octobre, apparition d'une douleur cervicale droite.

A l'examen : amélioration de l'angine, l'empâtement sous-angulo-maxillaire droit a augmenté et l'on précise une douleur le long du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien de ce côté.

La température baisse (38°5 le matin, 38° le soir).

La malade n'a aucun frisson.

Du 17 au 20 octobre, la défervescence se poursuit. L'état général est excellent. On note une reprise de l'appétit et une disparition progressive des symptômes : l'empâtement sous-angulo-maxillaire diminue progressivement.

A l'examen pulmonaire, les signes perçus à la base droite disparaissent : sonorité et respiration normales.

Le 20 octobre : la malade accuse des douleurs cervicales, différentes comme siège des précédentes, elles sont plus postérieures, derrière la mastoïde droite.

La douleur apparaît à la rotation de la tête vers la gauche et la pression décèle un point douloureux au niveau de la première apophyse transverse droite.

L'état général reste excellent. Dosage d'urée sanguine : 0 gr. 39.

En plus du traitement sulfamidé, on donne à la malade 1 gr. de pyramidon.

Le 22 octobre, on note une légère tuméfaction de la région sous-occipitale droite.

Le 23 octobre, les phénomènes douloureux s'accroissent : céphalée, douleur dans la région rétro-orbitaire et au niveau du sinus frontal droit. La douleur à la rotation de la tête vers la gauche persiste et la pression de la 1^{re} apophyse transverse droite reste très douloureuse.

On note un aspect bouffi du visage. L'examen neurologique révèle des réflexes tendineux un peu vifs. Il n'y a pas de signe de Babinski.

On arrête la médication sulfamidée et on donne 3 gr. d'aspirine.

Ce même jour (17^e jour de la maladie) on pratique une réaction de flocculation avec le *Bacillus funduliformis*. Elle sera positive.

Le 24 octobre, l'état général reste excellent, la température est normale, la céphalée et les douleurs faciales ont disparu, seule la douleur à la rotation de la tête persiste.

A l'examen, on note l'apparition de signes neurologiques :

au niveau des membres inférieurs les réflexes tendineux sont vifs et l'achilléen gauche est polycinétique. Pas de clonus.

A gauche, signe de Babinski net, à droite le réflexe cutané plantaire est plus difficile à interpréter.

Pas de troubles subjectifs ou objectifs de la sensibilité.

Pas de phénomènes parétiques.

Au niveau des membres supérieurs : réflexes tendineux vifs. Par ailleurs pas de paralysie des nerfs crâniens, pas de troubles de la vue.

Dans la soirée du 24 octobre : existence d'un signe de Babinski bilatéral.

Le 25 octobre, les signes neurologiques sont à peu près les mêmes. Le réflexe stylo-radial droit est polycinétique.

Le 27 octobre, les douleurs cervicales irradient vers l'épaule droite. On note toujours des réflexes tendineux vifs avec signe de Babinski bilatéral.

Le 28 octobre, œdème de la face. Dyspnée légère après la toux. De nouveau, on met en évidence des signes pulmonaires : submatité de la base droite avec râles sous-crépitaux fins.

Des radiographies de la colonne cervicale se montrent normales.

Le 29 octobre, l'œdème facial est plus marqué.

A l'examen pulmonaire : submatité de la base droite avec vibrations diminuées et râles sous-crépitaux entendus par intermittences, surtout après la toux.

Système nerveux : réflexes vifs, l'achilléen gauche étant toujours polycinétique. Signe de Babinski bilatéral.

Le 30 octobre, l'œdème facial diminue. Depuis deux jours, brusque augmentation de la diurèse qui passe de 1 lit. 500 à 2 lit. 500, sans que l'on note d'augmentation notable d'absorption liquidienne.

Le 31 octobre, les vibrations sont plus nettement perçues à droite. Une radiographie pulmonaire montre une image sensiblement normale. Mêmes signes neurologiques. Diurèse à 2 lit. 500.

Le 2 novembre, la base droite est redevenue normale. Au point de vue neurologique on ne retrouve le signe de Babinski que du côté gauche et seulement par la manœuvre d'Oppenheim ou par excitation de la plante du pied droit.

Le 5 novembre, il ne persiste qu'un réflexe achilléen gauche

polycinétique et le signe de Babinski du côté gauche est net. On retrouve la douleur à la pression de la 1^{re} apophyse transverse cervicale droite mais peu intense.

La diurèse oscille entre 2 litres et 2 lit. 500.

Le 6 novembre, la malade sort de l'hôpital.

Le 16 novembre, elle revient à la consultation. L'examen est négatif à tous points de vue.

En résumé : il s'agit d'une jeune femme dont la maladie a évolué en deux temps : le début a été marqué par une angine qui s'est atténuée au bout de quelques jours.

Reprise brutale des phénomènes morbides le 9^e jour : dysphagie, frissons, température élevée et point de côté très douloureux.

Cet ensemble symptomatique nous fait penser à une infection post angineuse du type septicémie à *Bacillus funduliformis*.

L'apparition d'un infarctus pulmonaire droit puis d'arthralgies cervicales contribuent à renforcer le diagnostic.

Les signes douloureux de la colonne cervicale s'accroissent et s'accompagnent d'exagération des réflexes et d'un signe de Babinski bilatéral.

Disparition progressive des signes pulmonaires et neurologiques.

L'hémoculture faite à l'entrée demeurera stérile; une réaction de flocculation au *Bacillus funduliformis* est positive le 17^e jour de la maladie.

Guérison.

OBSERVATION III (Jacques LEMIERRE).

P... Marcel, 19 ans, tourneur, est pris brusquement, le 12 mai 1939, de céphalalgie, de malaises. Sa température monte à 39°. Cet état persiste le jour suivant; et le 14 mai apparaît une éruption à la face postérieure des avant-bras.

Le 16 mai, il entre à l'hôpital Claude-Bernard avec une température de 38°8, où l'on fait le diagnostic de rubéole. Indépendamment de l'éruption, il existe des adénopathies cervicales

discrètes et sous-occipitales très nettes. De plus, on trouve une rougeur diffuse du pharynx avec tuméfaction modérée des amygdales.

Dès le 18 mai, la température est retombée à 37° et le malade semble guéri.

Dans la nuit du 23 au 24 mai, violent point de côté gauche, avec dyspnée nécessitant une injection de morphine.

Le 24 mai, température 37°4. Persistance du point de côté sans signes stéthoscopiques pulmonaires. Constatation d'un empâtement sous-angulo-maxillaire droit extrêmement douloureux à la pression. Amygdale droite légèrement tuméfiée.

Le 25 mai, température 37°6, douleurs assez vives dans les articulations tibio-tarsiennes.

Le 26 mai, température : matin 37°4, soir 39°, atténuation des douleurs tibio-tarsiennes.

Le 27 mai, température 38°2. Émission d'un gros crachat hémoptoïque. Présence d'un foyer de râles sous-crépitaux à la base gauche.

Le 30 mai, signes d'épanchement pleural à la base gauche. Une ponction donne 20 cm³ de sérosité hémorragique stérile à l'examen bactériologique.

Le 1^{er} juin, la réaction de flocculation pratiquée par le docteur Reilly donne un résultat positif.

Du 4 au 7 juin, apparaissent les symptômes d'une arthrite coxo-fémorale gauche avec léger empâtement du pli inguinal. A ce moment, la température subit une élévation passagère à 38°.

A partir du 7 juin, les symptômes d'arthrite coxo-fémorale s'amendent rapidement. Les symptômes pleuro-pulmonaires ont, entre temps, complètement disparu.

Le malade se lève à partir du 21 juin et sort de l'hôpital en excellent état le 6 juillet.

En résumé : chez ce malade de 19 ans, guéri depuis plusieurs jours d'une rubéole, survient un infarctus pulmonaire gauche avec crachats hémoptoïques et épanchement pleural passager. A ces symptômes s'ajoutent des arthrites tibio-tarsiennes bénignes, puis une arthrite coxo-fémorale gauche qui va guérir en quelques jours.

Tous ces signes poussent à rechercher l'existence d'une amygdalite et d'un empâtement sous-angulo-maxillaire dénués de signes fonctionnels et ont permis ainsi de poser le diagnostic d'infection à *Bacillus funduliformis* malgré l'absence de frissons et d'accès fébriles. Aucune hémoculture n'a pu être faite et le liquide pleural s'est montré stérile. Le diagnostic bactériologique a pourtant été confirmé par la constatation d'une réaction de floculation pratiquée le 10^e jour avec le sérum du malade.

OBSERVATION IV (*inédite*).

Mme P..., Marie-Thérèse, âgée de 25 ans, est hospitalisée le 16 février 1943 pour scarlatine.

Le début des troubles remonte au 13 février. A cette date la malade se sent fatiguée et accuse une certaine dysphagie. Elle n'a pas de vomissement. Le lendemain la température s'élève à 38°7 et le surlendemain 15 février, l'éruption apparaît.

A son entrée, la température est à 38°6. L'éruption scarlatineuse est typique. La gorge est rouge et la langue dépouillée.

Poumons et cœur sont normaux. Le pouls bat à 136.

Le foie ne déborde pas le rebord costal. La rate est perceptible sur deux travers de doigt.

Il existe une polymicro-adénopathie banale en plus de l'adénopathie cervicale discrète et satellite de l'angine.

Le système nerveux est indemne. Il n'y a pas de douleurs articulaires.

Dans les urines : ni sucre, ni albumine, mais présence d'urobiline.

On ne retrouve pas de notion de contagé, pas de scarlatine dans les antécédents. Pendant les semaines précédant la maladie présente, on ne note aucune possibilité d'intervention médicamenteuse ou accidentelle.

Il s'agit donc d'une malade présentant une scarlatine banale et typique, au 4^e jour de son évolution.

Le 19 février, la fièvre persiste, élevée, à 38°6, cependant qu'une desquamation nette est apparue.

La gorge est rouge, l'adénopathie sous-maxillaire est sensible à droite mais peu volumineuse. Pas de douleurs articulaires mais existence d'un assez violent point de côté siégeant à la base gauche et accompagné d'une toux fréquente et pénible. Pas d'expectoration, aucun signe stéthacoustique.

Le 22 février, la fièvre se maintient à 38°6. Au 9^e jour de la scarlatine, la gorge est encore rouge. L'amygdale droite est assez volumineuse.

Le point de côté et la toux se sont quelque peu atténués. Il n'y a aucun signe objectif à l'examen du thorax.

Pas de douleurs articulaires. Pas d'albumine dans les urines.

La température est normale depuis le 24 février.

Le 1^{er} mars, le point de côté et la toux ont disparu.

On ne note à l'examen de la malade qu'une amygdale droite légèrement hypertrophiée.

Le 4 mars, dans la soirée, la malade ressent une douleur thoracique très violente siégeant à la base gauche. Ce point de côté, très dyspnéisant, ne s'accompagne que d'une toux discrète. Pas d'expectoration.

La température s'élève à 39°5, précédée d'un frisson.

Le 5 mars, la température est revenue à la normale dès le matin.

Il n'y a aucun symptôme objectif au niveau de l'hémithorax gauche qui paraît normal.

Un examen hématologique est pratiqué : 3.680.000 hématies, 10.500 leucocytes dont 70 % de polynucléaires neutrophiles.

Il n'y a pas d'angine mais l'amygdale droite, augmentée de volume, paraît en plus déjetée vers la ligne médiane.

Il existe un ganglion sous-angulo-maxillaire droit, entouré d'un petit empâtement mal limité et sensible. Adénite et péri-adénite ne dépassent pas en volume celui d'un petit œuf de pigeon. Les autres aires ganglionnaires sont normales. Pas de douleurs articulaires.

Le 8 mars, la température est demeurée normale. Le point de côté, considérablement atténué, persiste cependant.

On note l'apparition d'un frottement pleural net au niveau de l'angle de l'omoplate. On le perçoit sur l'étendue d'une paume de main. Aucun signe parenchymateux.

Un cliché radiographique pratiqué ce jour est sensiblement normal.

L'état général est d'ailleurs excellent.

Le 9 mars, persistance du point de côté. Le frottement pleural s'est étendu et est devenu plus intense. Dans la nuit la malade a ressenti une vive douleur au niveau de la cheville gauche (base de la malléole externe), cette douleur fugace n'a duré qu'une demi-heure.

Le 10 mars, point de côté et toux sèche persistent. La douleur est réveillée à la percussion de l'hémithorax gauche. Il semble exister une légère submatité de la base gauche.

Le frottement, assez intense mais néanmoins non perçu à la palpation, s'entend dans une vaste région de l'hémithorax gauche limitée par la base du poumon, la colonne dorsale, l'épine de l'omoplate et la ligne axillaire moyenne gauche.

Comme le 5 mars, l'amygdale droite est volumineuse, accompagnée d'une adénopathie avec périadénite.

Le 11 mars, dans la nuit, exacerbation du point de côté qui est devenu particulièrement violent. Aucune modification des signes physiques. Radiographie normale.

Le 14 mars, dans la soirée, sans poussée thermique, sans que le point de côté se soit accentué, sans exagération de la toux, la malade a expectoré deux crachats sanglants.

Le 15 mars, les signes auscultatoires demeurent inchangés. La submatité gauche a disparu.

L'état bucco-pharyngé et ganglionnaire est le même.

Le 18 mars, le point de côté s'est atténué. Il n'y a pas eu de nouveaux crachats hémoptoïques. Le frottement pleural se perçoit encore à certains moments. L'amygdale droite a quelque peu diminué de volume et son adénopathie satellite a elle aussi régressé. La périadénite, moins importante, est également moins sensible.

Le 22 mars, le point de côté a disparu. La malade ne tousse plus.

A l'examen pleuro-pulmonaire, on ne perçoit plus de frottement.

Par ailleurs, l'amygdale droite est encore légèrement augmentée de volume et il persiste un petit ganglion satellite indolore.

On pratique une réaction de floculation au *Bacillus funduliformis*, qui se révèle positive.

Le 25 mars 1943, la malade quitte l'hôpital, au 40^e jour de sa scarlatine, guérie.

En résumé : il s'agit d'une femme ayant présenté une scarlatine typique mais chez laquelle on a noté une longue persistance de la tuméfaction amygdalienne droite avec adénopathie sous-angulo-maxillaire.

Pendant la convalescence, poussée fébrile, violent

point de côté gauche et frottements pleuraux gauches persistants. Image radiographique normale.

Réaction de floculation avec le *Bacillus funduliformis* positive.

OBSERVATION V (*inédite*).

Mme V..., Marie-Louise, âgée de 36 ans, ménagère, entre à l'hôpital Claude-Bernard, le 23 juin 1941, envoyée par l'hôpital Saint-Antoine pour une angine ayant l'aspect de streptodiphthérie.

La maladie a débuté le jeudi 19 juin. La malade s'est sentie fatiguée dans le courant de la journée, et le soir elle a été prise d'une douleur dans la gorge, du côté droit, extrêmement vive.

Le lendemain elle est hospitalisée à Saint-Antoine.

A son entrée la température était à 40°, celle-ci a légèrement baissé les jours suivants. Cependant la douleur pharyngée a persisté, toujours aussi vive pendant trois jours, avec dysphagie intense, la malade ne pouvant pas avaler sa salive. Il semble qu'elle ait été traitée par les sulfamides.

Un examen pratiqué en oto-rhino-laryngologie à Saint-Antoine a montré une angine avec fausses membranes et infiltration œdémateuse descendant jusqu'au larynx.

A son arrivée à Claude-Bernard, elle reçoit 60.000 unités de sérum antidiphthérique.

On ne note rien de particulier dans les antécédents éloignés de la malade. Elle n'est pas sujette aux angines.

Il y a 9 mois, elle a présenté une névrite optique rétrobulbaire.

Le 24 juin, à l'examen, on est en présence d'une malade extrêmement fatiguée et gênée pour respirer. La respiration n'est pas accélérée. Il n'y a pas de tirage.

La malade parle difficilement. La toux est banale.

L'examen bucco-pharyngé est rendu difficile par un trismus. On note un œdème très important du côté droit : amygdale hypertrophiée avec œdème de la moitié droite du voile s'étendant sur le palais.

L'ensemble est rouge, non hémorragique. Sur l'amygdale droite existe une fausse membrane blanche, adhérente.

Le voile se contracte. Le réflexe nauséux existe, l'haleine est fétide.

Il existe une adénopathie sous-angulo-maxillaire droite avec périadénite : l'angle de la mâchoire, la région située au-dessous du plancher de la bouche du côté droit, est douloureux et empâté.

A gauche on ne note qu'une adénopathie très modérée.

Les autres territoires ganglionnaires sont indemnes.

La rate n'est ni percutable, ni palpable.

Le foie déborde légèrement le rebord costal.

Le cœur est régulier, bien frappé, très rapide, à 140 pour une température à 38°4.

La tension artérielle est de 11-7 au Vaguez.

A l'examen pleuro-pulmonaire, on perçoit quelques râles ronflants disséminés.

Système nerveux : les reflexes tendineux et cutanés existent. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à la distance.

Un facteur éthylique est à noter. La malade est sujette aux cauchemars, avec zoopsies; douleur à la pression des masses musculaires du mollet. Pas de tremblements actuellement, mais à son entrée dans le service; hier, elle était trémulante, désorientée dans le temps et dans l'espace.

Les urines sont rares, ne contiennent ni sucre, ni albumine mais des traces d'urobiline.

On note enfin une réaction sérique locale précoce.

Il s'agit donc d'une malade présentant une angine à fausses membranes avec empâtement sous-angulo-maxillaire d'aspect phlegmoneux, réalisant l'aspect d'une angine diphtérique. Elle a reçu 60.000 unités de sérum au 5^e jour de son évolution.

Le 24 au soir, la température s'étant élevée à 39°2, une hémoculture a été pratiquée. Elle demeurera stérile.

Incision du phlegmon de l'amygdale : il ne vient qu'un peu de sang.

Le 25 juin, localement l'œdème persiste, important du côté droit. La fausse membrane, arrachée la veille, s'est reproduite, elle est d'aspect gris sale.

L'haleine est toujours putride. Le cœur est régulier. Le pouls bat à 132, la tension artérielle est à 12-7. La malade est fatiguée, elle présente une épistaxis.

Le 26 juin, la température est à 38°4. A l'examen, l'œdème de la gorge a régressé, l'empâtement sous-maxillaire est moins dur, mais toujours aussi douloureux.

On note un aspect purpurique de la réaction sérique locale. La diurèse est modérée. Pas d'albuminurie.

Le 27 juin, la malade n'a pu dormir. Elle demeure fatiguée. La température reste élevée à 38°7.

Localement, l'œdème du voile a régressé, mais l'amygdale

bombe à sa partie interne. Le trismus est toujours marqué, l'haleine est putride.

L'adénopathie est extrêmement douloureuse, empâtée, presque fluctuante.

Notons que depuis son entrée, trois prélèvements de gorge ont été pratiqués et se sont montrés tous trois négatifs.

La malade rejette une expectoration abondante (deux crachoirs).

A l'examen pulmonaire, on note des râles ronflants en avant.

A la partie moyenne du poumon gauche, la respiration a un caractère soufflant, aux deux temps mais surtout à l'expiration. Pas de bruits adventices ni de modifications de la sonorité pulmonaire.

Le cœur est régulier, le pouls bat à 120, la tension artérielle est à 11-6.

Urée sanguine = 0,35 par litre.

Traitement sulfamidé : 693 MB (3 gr. intramusculaire et 2 gr. per os).

Le 28 juin, chute de la fièvre mais persistance de la putridité de l'haleine et des signes locaux pulmonaires.

L'adénopathie sous-angulo-maxillaire est en régression.

Même dose de sulfamides.

Le 29 juin, la malade rejette 250 cm³ de crachats très putrides mêlés de salive et d'un peu de sang.

Même traitement : 3 gr.

Le 30 juin, la température est à 37°2. La malade a passé une nuit calme, l'expectoration est un peu moins abondante et surtout moins fétide.

Le trismus est très atténué. La gorge paraît propre et l'adénopathie sous-angulo-maxillaire est nettement limitée et indolente à la palpation.

A l'auscultation des poumons : absence de tout signe stéthocoustique anormal. Sonorité normale. Les vibrations sont transmises en tous points.

Même traitement aux mêmes doses.

Le 1^{er} juillet, administration de 3 gr. de 693 MB pour la dernière fois.

La température est normale.

Le 2 juillet, l'expectoration est très peu abondante et d'aspect banal, non fétide.

A l'examen pulmonaire, la respiration est encore un peu

soufflante au sommet gauche, sans bruits surajoutés, sans modification de la sonorité pulmonaire.

A l'examen endo-buccal, la gorge est complètement nettoyée.

On note quelques varicosités sur la paroi postérieure du pharynx.

Dans les urines, ni albumine, ni sucre, mais urobiline.

Le 7 juillet, on pratique une réaction de floculation au *Bacillus funduliformis* qui se montre nettement positive.

L'état général va s'améliorant et la malade sort guérie le 12 juillet 1941.

En résumé : il s'agit d'une malade qui au cours d'une angine phlegmoneuse putride fait un soupçon de localisation pulmonaire. On observe une chute thermique immédiate après l'administration de 693 MB.

Évolution vers la guérison.

Réaction de floculation au *Bacillus funduliformis* positive.

OBSERVATION VI (*inédite*).

Mme V..., Suzanne, âgée de 53 ans, hôtelière, entre à l'hôpital Claude-Bernard le 9 avril 1942.

Le début de la maladie remonte à cinq jours. La malade s'est plainte de frissons, malaise général, dysphagie.

Le 8 avril, elle entre à l'hôpital temporaire de la Cité Universitaire.

Le 9 avril, l'angine dont le début remonte au 3 avril, s'étant accentuée et la voix étant éraillée, on craint une diphtérie et on dirige la malade sur l'hôpital Claude-Bernard.

A son entrée, la température est peu élevée : 37°5 le matin, 37°8 le soir.

A l'examen bucco-pharyngé, la malade a subi autrefois une amygdalectomie, le pharynx est rouge, œdématié.

En arrière des amygdales existe un enduit blanc, sorte de membrane cohérente, difficile à détacher.

Le réflexe nauséeux existe.

L'examen somatique ne révèle rien de spécial.

Il s'agit d'une malade dans le passé de laquelle on note de très fréquents maux de gorge, voire des abcès, et qui fait actuellement une angine cliniquement diphtérique.

On pratique une injection de 40.000 unités de sérum antidiphtérique. L'ensemencement de gorge qui a été fait dès son entrée sera positif.

Le 10 avril, la température est à 36°6 le matin, dans la soirée elle s'élève à 40°5. On fait une hémoculture en milieux aérobie et anaérobie. Elle demeurera stérile.

Le 11 avril, la température reste élevée à 40° le matin et le soir.

Une nouvelle hémoculture faite ce jour demeurera aussi stérile.

On prescrit 6 gr. de sulfamides : 693 MB, mais la malade n'en prend que 2 gr. et par la suite ne peut le tolérer.

Le 12 avril, la température baisse et atteint 38° le matin, 37°8 le soir.

Le 14 avril, la température est à 38° le matin, 38°3 le soir.

La malade ressent un très violent point de côté droit qui s'atténuera un peu le lendemain.

Le 16 avril, on note de la submatité de la base droite avec obscurité respiratoire et frottement pleuraux. La température se maintient à 37°6.

Les 17 et 18 avril, la matité de la base droite s'est précisée avec obscurité respiratoire complète et râles sous-crépitaux. Les frottements ont disparu. Ni souffle, ni pectoriloque aphone.

Le 20 avril, la température est à 37°4 le matin, 37°6 le soir.

La matité de la base droite persiste et on note la réapparition de quelques frottements, un souffle expiratoire léger.

Une radiographie est pratiquée et l'on constate un syndrome de congestion de la base droite avec un minime épanchement pleural.

Les jours suivants, rétrocession progressive de tous ces signes.

Le 27 avril, on fait une réaction de flocculation au *Bacillus funduliformis* qui se montre positive.

Le 29 avril, la malade sort de l'hôpital, guérie. Il ne persiste à la base droite qu'une légère submatité.

En résumé : il s'agit d'une femme ayant eu des angines phlegmoneuses antérieures et qui au décours d'une angine cliniquement et bactériologiquement diphtérique pré-

sente un violent point de côté droit, traduction d'un infarctus pulmonaire. Apparition d'un petit épanchement pleural. Guérison. Réaction de flocculation fortement positive au *Bacillus funduliformis*.

OBSERVATION VII (*inédite*).

Mlle R..., Jeanne, âgée de 33 ans, entre dans le service à l'hôpital Claude-Bernard le 28 novembre 1941 pour angine phlegmoneuse.

Le début de l'affection remonte au 24 novembre et a été marqué par un trismus avec dysphagie et fièvre à 40°.

A son entrée, le 4^e jour de la maladie, la température est à 38°5. La voix est nasonnée, la veille la malade a eu un rejet de lait par le nez. Une injection de 30.000 unités de sérum antidiphthérique est pratiquée.

Le 29 novembre, l'examen bucco-pharyngé est rendu un peu difficile par le trismus. Les amygdales sont rouges, très œdématisées, tous signes prédominants à droite. Il n'y a pas de fausse membrane. Il existe une adénopathie carotidienne droite très douloureuse avec périadénite.

Le cœur est régulier, la tension artérielle à 12 1/2-8.

Le reste de l'examen somatique est normal : poumons, foie, rate, système nerveux sont normaux.

Les urines sont troubles et contiennent de l'albumine et des traces d'urobiline.

Un dosage d'urée sanguine est pratiqué : 1 gr. 51.

Un ensemencement de gorge est fait, il sera négatif. Il en sera de même de deux autres pratiqués les 1^{er} et 3 décembre.

Le 30 novembre, chute de la température à 36°8.

Les signes demeurent inchangés.

Le 1^{er} décembre, la température est à 37°5. Trismus et dysphagie sont très accentués. On note à l'examen une grosse tuméfaction préamygdalienne droite.

Le pouls bat à 90, la tension artérielle est à 11 1/2-8.

Les urines toujours troubles ne contiennent plus d'albumine. Urée sanguine : 1 gr. 41.

Le 2 décembre, la tuméfaction est moins importante, mais il est apparu un exsudat pseudo-membraneux que l'on prélève. Il est sans consistance.

La température se maintient à 37°5.

Le 3 décembre et les jours suivants, la température est revenue à la normale.

La malade accuse une douleur lancinante dans la gorge et entraînant de l'insomnie.

Localement le pilier antérieur droit est très tuméfié.

Les urines ne contiennent pas d'albumine. Il n'y a pas de cylindres mais de très rares hématies.

Le 4 décembre, le trismus est beaucoup moins intense, seule la dysphagie persiste.

La tuméfaction du pilier antérieur droit a considérablement diminué.

Le 5 décembre, on note une ulcération amygdalienne qu'on touche au novar. L'adénopathie sous-angulo-maxillaire est très sensible au palper.

Le 6 décembre, on constate une régression totale de l'angine mais la malade présente une hémoptysie de sang rouge de moyenne abondance.

Urée sanguine : 0 gr. 45 par litre.

Dans la nuit du 6 au 7 décembre, la malade présente encore une hémoptysie.

Par ailleurs, elle n'est pas dyspnéique, n'a pas eu de point de côté.

Un examen approfondi, un interrogatoire minutieux ne peuvent mettre en évidence des signes de rétrécissement mitral, ou de tuberculose pulmonaire débutante.

Le 8 décembre dans la matinée, nouvelle hémoptysie au milieu d'efforts de toux.

Les amygdales sont ulcérées mais non saignantes, le sang paraît bien venir de la trachée.

Les 9 et 10 décembre, la malade, un peu pâle, a un assez bon état général.

L'hémoptysie a cessé.

Le 11 décembre, on découvre à l'auscultation des poumons un petit foyer de râles sous-crépitaux à la base gauche.

Le 12 décembre, un examen radiographique montre une image normale. Les signes stéthacoustiques ont disparu.

Le 15 décembre, on pratique une réaction de floculation au *Bacillus funduliformis*. Elle est fortement positive.

La malade sort de l'hôpital, guérie, le 20 décembre.

En résumé : au décours d'une angine phlegmoneuse, cette malade a présenté une hémoptysie isolée sans signes pulmonaires à proprement parler. L'examen radiologique n'a rien révélé d'anormal.

Une réaction de floculation pour le *Bacillus funduliformis* a été positive.

OBSERVATION VIII (*inédite*).

M. R..., Maurice, 37 ans, terrassier, entre à l'hôpital Claude-Bernard le 2 mars 1940, envoyé par son médecin pour angine grave.

Le début de la maladie remonte au 25 février.

Brusquement le malade est pris de frissons avec céphalée, sa température s'élève à 40°. Il se plaint de courbatures et s'alite aussitôt.

Très rapidement il accuse des douleurs dans la gorge, une dysphagie très intense.

Les jours suivants, la température demeure élevée à 40°.

Le 28 février, le médecin incise ce phlegmon de l'amygdale gauche, il s'écoule du pus et du sang.

Après l'intervention la température baisse un peu, et se maintient autour de 39°, le malade prend chaque jour 6 comprimés de chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine et reçoit une injection de 5.000 unités de sérum antidiphthérique.

La fièvre ne descendant pas au-dessous de 39°, le malade est dirigé le 2 mars sur l'hôpital Claude-Bernard où il est hospitalisé.

Le 3 mars, 8^e jour de la maladie, la température a baissé : 38°2. L'état général du malade est satisfaisant. Dysphagie et céphalée ont diminué.

A l'examen la gorge est un peu rouge dans son ensemble.

L'amygdale gauche encore volumineuse présente à sa partie antéro-interne une plaque blanche sphacélique au niveau de l'incision.

Il existe un gros ganglion carotidien supérieur et gauche.

L'examen somatique ne montre rien d'anormal.

Le pouls bat à 104, la tension artérielle est à 10 1/2-7.

Le malade accuse quelques douleurs articulaires au niveau des doigts qu'on attribue à la réaction sérique bien qu'il n'en existe aucun autre signe et que la sérothérapie n'ait été pratiquée que quatre jours auparavant.

Antécédents : on relate surtout une mastoïdite opérée en

1937 à la suite de laquelle le malade aurait fait une sépticémie, traitée par les sulfamides, abcès de fixation et ligature de la jugulaire droite.

Nous sommes donc en présence d'un malade atteint de phlegmon de l'amygdale en voie de guérison.

La température se maintient autour de 38° les 4 et 5 mars.

L'état général est satisfaisant.

Le 5 mars dans la soirée, le malade est pris brusquement d'un violent point de côté à la base gauche. Cette douleur thoracique reste assez modérée mais entraîne une dyspnée notable.

Le 7 mars, l'examen pleuro-pulmonaire décèle à la base gauche, en arrière, une abolition des vibrations vocales avec diminution du murmure vésiculaire.

En avant, on perçoit un très léger frottement pleural intermittent avec quelques râles sous-crépittants.

A droite, aucun signe anormal.

On pratique une ponction pleurale gauche qui ramène un liquide séro-fibrineux contenant surtout des cellules endothéliales, quelques polynucléaires et éléments mononucléés. L'ensemencement de ce liquide en milieu anaérobie demeure stérile.

Le 8 mars, la température est normale, à 37°2.

Un examen radiographique des poumons décèle une ombre légère au niveau de la base gauche.

On prélève du sang en vue de pratiquer une réaction de floculation qui n'a pu être faite.

Le 11 mars, le malade sort sur sa demande.

En résumé : il s'agit d'un malade qui au décours d'une angine phlegmoneuse a fait un infarctus pulmonaire.

Celui-ci s'est accompagné d'un petit épanchement pleural fugace et stérile. On soupçonne ainsi une infection fruste à *Bacillus funduliformis*.

La réaction de floculation n'a pu être faite.

OBSERVATION IX (Jacques LEMIERRE).

Mlle D..., Lucienne, 18 ans, maroquinière, présente le 12 mars 1939 une angine avec température à 38°5.

Le 13 mars, persistance de l'angine. Grand frisson avec élévation de la température à 39°. L'après-midi, violent point de côté thoracique droit avec dyspnée.

Les jours suivants, persistance de l'angine et du point de côté. La température s'abaisse à 38°4 le 16 mars. Mais le 17 mars survient un grand frisson avec ascension thermique à 40°.

Le 18 mars, la malade entre à l'hôpital Claude-Bernard. A ce moment, la température est à 39°. L'état général est satisfaisant : la malade se plaint seulement de son point de côté droit. L'examen du pharynx montre une tuméfaction assez accentuée avec rougeur de l'amygdale droite, et une tuméfaction bilatérale des ganglions sous-angulo-maxillaires nettement plus marquée à droite.

On constate à la base droite une matité nette avec grande diminution du murmure vésiculaire.

Le 19 mars, dans la matinée, grand frisson avec élévation de la température à 39°5. On pratique une hémoculture qui en 48 heures donne un *Bacillus funduliformis*.

Le 20 mars, nouveau frisson; mais à partir de ce moment la température tombe à 38°, puis se fixe définitivement à 37° le 26 mars, 14^e jour de la maladie.

La tuméfaction des ganglions sous-maxillaires qui avait progressé pendant les quatre premiers jours du séjour à l'hôpital diminue ensuite rapidement et finit par disparaître.

La matité de la base droite s'est également d'abord accentuée et une ponction exploratrice pratiquée le 10^e jour de la maladie a donné un liquide séro-sanglant où la culture a décélé la présence du *Bacillus funduliformis*. La malade est sortie de l'hôpital le 27^e jour de la maladie.

En résumé : chez une jeune fille de 19 ans se sont montrés, au 2^e jour d'une amygdalite d'apparence banale, un grand accès fébrile avec frisson et un point de côté thoracique violent, indice certain d'un infarctus pulmonaire. Plusieurs frissons se sont produits les jours suivants et un épanchement pleural séro-sanglant peu abondant s'est développé dans la cavité pleurale droite. L'état général de la patiente n'a paru inquiétant à aucun moment. Il n'est survenu aucune détermination articulaire.

La guérison a été complète le 14^e jour de la maladie.

Une hémoculture pratiquée le 6^e jour a donné un *Bacillus funduliformis*.

Le même bacille a été isolé du liquide pleural séro-sanglant obtenu par ponction le 10^e jour.

OBSERVATION X (Jacques LEMIERRE).

Mlle D..., Odette, 18 ans.

Le début de l'affection a eu lieu le 17 mai 1939, par un mal de gorge. La malade continue à circuler les 17 et 18 mai malgré une fièvre légère. Le 19 mai, la malade s'alite et fait appeler son médecin dans la soirée. La température était alors à 40°7. L'examen de la malade montre un léger trismus et une amygdale droite complètement recouverte par une fausse membrane gris-jaunâtre avec une légère odeur fétide. Un petit ganglion douloureux siège sous l'angle droit de la mâchoire inférieure. L'état général est bon, rien au cœur, rien aux poumons. Le foie n'est ni gros, ni douloureux. La rate n'est pas perceptible.

Le médecin fait le diagnostic de diphtérie et pratique une injection sous-cutanée de 40 cm³ de sérum antidiphtérique ordinaire. Il prescrit en outre des gargarismes et attouchements à l'aide d'un collutoire, et 8 comprimés de Rubiazol par jour.

Le 20 mai, peu de choses ont changé, seul le ganglion sous-maxillaire est plus gros et plus douloureux, la dysphagie est plus marquée.

On refait une injection de 40 cm³ de sérum antidiphtérique.

Dans la nuit du 20 au 21 mai, la malade a un violent frisson, d'une durée de vingt minutes environ.

Le lendemain matin, la température tombe à 37° pour remonter le soir à 39°8.

Le 22 mai, dès le matin, la température monte à 41°. La malade est très pâle, couverte de sueurs, très agitée. Le poulx bien frappé est à 120.

On pratique de nouveau une injection de 40 cm³ de sérum antidiphtérique et le Rubiazol est remplacé par 8 comprimés de 1162 F.

Dans la soirée, vers 18 heures, la température est retombée à 37°8, mais la malade présente de plus en plus un aspect d'infection grave. La fausse membrane qui recouvrait l'amygdale droite a disparu, mais le ganglion sous-angulo-maxillaire a augmenté de volume et est beaucoup plus douloureux. La rate est très nettement perceptible. Par ailleurs, rien à signaler : le foie n'est pas gros, cœur et poumons normaux, les articulations sont parfaitement libres.

Vers 21 heures, la température est remontée brusquement à 40°9, à la suite d'un violent frisson d'une durée de 30 minutes. La malade est très abattue, couverte de sueurs.

Le 23 mai, une hémoculture est pratiquée. Elle révélera la présence de *Bacillus funduliformis* dans le sang.

La température est à 40°5, l'état général moins mauvais. La rate est très grosse, facile à palper. Cœur, poumons et articulations sont toujours indemnes. La malade a pris 10 comprimés de 1162 F dans la journée.

Le 24 mai, la malade a un aspect cyanosé dû au Septoplax, mais la température tombe à 38°2 le matin, et 38°6 le soir. L'état général est franchement meilleur.

Localement, il ne reste qu'un point blanchâtre au sommet de l'amygdale droite, le ganglion est moins douloureux.

Le 25 mai, même état général.

Les 26 et 27 mai, la température continue à baisser et à tendre vers la normale.

Dans la soirée du 27 mai, la malade ressent un violent point de côté sous le sein droit pendant une demi-heure. Une injection de morphine et un enveloppement chaud permettent une nuit assez bonne. L'examen ne montre rien aux poumons, rien au cœur, ni aux articulations. On continue le 1162 F à la dose de 5 à 6 comprimés par jour.

Le 28 mai, le ganglion sous-maxillaire diminue progressivement de volume, et est moins douloureux (applications de compresses chaudes et humides).

La convalescence se poursuit normalement, sans aucun incident les jours suivants. L'appétit revient, la rate n'est plus percutable.

Le 10 juin, la malade peut se lever et reprend peu à peu sa vie normale.

La réaction de floculation pratiquée le 4 juillet par le docteur Reilly s'est révélée positive.

En résumé : septicémie postangineuse à évolution particulièrement rapide puisque entre le premier frisson et la défervescence thermique il ne s'est écoulé que huit jours. Hémoculture positive le 3^e jour après le premier frisson.

Aucune détermination articulaire. Infarctus pulmo-

naire unique le 7^e jour, ne se traduisant que par un point de côté, et sans apparition de signes stéthoscopiques ni d'expectoration sanglante.

OBSERVATION XI (*inédite*).

Mlle S..., Lucienne, 19 ans, ouvrière dans la chaussure, entre dans le service le 6 mai 1943 pour une angine s'accompagnant d'une fièvre très élevée.

Le début remonte au 4 mai. Au réveil, cette jeune fille ressent une légère douleur dans la gorge, qui rapidement s'accroît, entraînant une dysphagie intense, et s'accompagnant d'une douleur sous-maxillaire. En même temps elle se sent très fatiguée, fiévreuse, transpire abondamment et dort mal la nuit.

Le jeudi au matin, 6 mai, elle va consulter à Tenon d'où on l'envoie directement à l'hôpital Claude-Bernard.

A son arrivée, sa température est à 41°6, on lui fait une injection de 80.000 unités de sérum antidiphtérique, et une hémoculture aérobie-anaérobie.

Le 7 mai au matin, on se trouve en présence d'une malade toujours très fatiguée, un peu moins cependant que les jours précédents, dit-elle, elle souffre beaucoup de la gorge. La température est à 38°.

A l'examen, la langue est saburrale. La gorge est rouge dans son ensemble.

L'amygdale gauche est semée de quelques points blancs.

L'amygdale droite est recouverte d'un enduit épais, irrégulier, tomentueux, crémeux, gris-jaunâtre et assez cohérent.

Le voile se contracte bien.

La réaction ganglionnaire est peu intense, il existe un léger empâtement douloureux sous-angulo-maxillaire gauche où l'on distingue deux ou trois ganglions. A droite, il existe par contre peu de chose.

Le reste de l'examen ne montre rien d'anormal.

Les poumons, le cœur semblent normaux. La tension artérielle est à 11-7.

Le foie est normal, la zone vésiculaire est cependant légèrement douloureuse.

La rate est percutable sur trois travers de doigt, palpable en inspiration normale.

Le système nerveux est normal.

Les urines, égales à 250 cm³, contiennent des traces d'albumine, de l'urobiline, mais pas de sucre.

Un examen hématologique montre : globules rouges 4.100.000, globules blancs 12.000 dont 81 % de polynucléaires neutrophiles, 2 % d'éosinophiles, 5 % de lymphocytes, 4 % de grands mononucléaires et 8 % de moyens mononucléaires.

Il s'agit donc d'une jeune fille de 19 ans, entrée au 3^e jour d'une angine suspecte d'être diphtérique, accompagnée d'une grosse réaction thermique et qui a reçu à son arrivée dans le service 80.000 unités de sérum antidiphtérique.

Le prélèvement de gorge pratiqué à l'entrée est demeuré négatif.

Le 7 mai au soir : frisson très violent, ascension de la température à 41°5, vomissements.

Le 8 mai au matin, la température est à 41°, la gorge n'est pas modifiée, la langue est blanche.

L'hémoculture pratiquée le 6 mai a poussé : très nombreuses colonies de *Bacillus funduliformis*.

On prescrit 4 gr. de 1162 F per os et 2 gr. de 693 MB injectable.

Le 9 mai, l'état général s'est légèrement amélioré. La température étant encore à 40°, on refait une hémoculture en milieux aérobie et anaérobie. Elle demeurera stérile.

Même thérapeutique que la veille.

Le 10 mai, l'état général s'est encore amélioré.

La température est à 38° le matin, 37°6 le soir. Urée sanguine : 2 gr. 45.

Même traitement aux mêmes doses.

Le 11 mai, la température est à 37°8, le pouls à 120, la tension artérielle est à 10-8 1/2.

La malade est abattue, cyanosée, mais se sent un peu mieux.

Il persiste un petit enduit jaunâtre sur l'amygdale droite.

L'adénopathie sous-maxillaire gauche persiste, douloureuse.

Il n'existe pas de signes pulmonaires. Il n'y a pas d'œdème.

La rate n'est plus percutable, le foie un peu gros débordant de trois travers de doigt.

La diurèse est modérée (250 cm³) et les urines contiennent 0 gr. 10 d'albumine par litre.

Un nouvel examen hématologique est pratiqué : globules rouges 3.040.000, globules blancs 9.000 dont 72 % polynucléaires neutrophiles, 1 % éosinophiles, 8 % lymphocytes, 12 % moyens mononucléaires et 6 % grands mononucléaires.

On arrête les sulfamides et on donne 15 gr. de bicarbonate de soude.

Le 12 mai, la malade est dans une torpeur assez marquée avec périodes d'agitation. Elle répond mal aux questions.

La température est à 38°, le pouls à 120, la tension artérielle à 12-16.

Les urines contiennent des traces d'albumine, de l'acétone et de l'acide diacétique (réactions de Legall et de Gérhardt positives).

L'urée sanguine est à 2 gr. 75. Urée urinaire : 15 gr. 02‰, soit 12 gr. dans les 24 heures. Le taux des sulfamides sanguins est de 6 mgr. ‰.

Le 13 mai, la malade est toujours agitée, cyanosée.

La température est à 37°4, le pouls à 120.

La langue est rôtie, la soif intense.

La diurèse atteint 2 litres et les urines contiennent de l'albumine et des corps cétoniques.

Le 14 mai, l'agitation a diminué, la conscience est plus nette, la température est à 38°2, le pouls à 92.

Le foie déborde le rebord costal de deux travers de doigt.

La rate est percutable également.

La diurèse atteint 2 lit. 500, avec traces d'albumine et de corps cétoniques.

Urée sanguine : 1 gr. 79 par litre.

Dans la soirée, ascension thermique à 40°.

Le 15 mai, la température est redescendue à 38°. Il existe toujours un peu de céphalée.

Foie et rate sont redevenus normaux. La respiration présente un peu le type de Cheyne-Stokes. Urée sanguine : 1 gr. 48. Réserve alcaline : 101 volumes.

Le 16 mai, la température est à 37°5, les urines ne contiennent plus d'albumine.

Le 17 mai, amélioration notable de l'état général, la malade est plus présente, moins agitée. Température à 37°6. Elle accuse un point de côté à la base droite avec, à l'examen, une petite aire de matité en continuation avec la matité hépatique. Urée sanguine : 0 gr. 89 par litre.

Le 18 mai, la température remonte à 38°5, le soir. La malade accuse toujours son point de côté sans qu'aucun signe d'auscultation ait fait son apparition.

L'examen somatique reste inchangé.

Le 19 mai, urée sanguine : 0 gr. 51. La malade est un peu dyspnéique : 36 respirations par minute.

Le 21 mai, la température remonte à 39°1. Il n'existe pas de signes pulmonaires.

On note une légère expectoration muqueuse. On pratique une hémoculture aérobie-anaérobie. Elle demeurera stérile. Urée sanguine : 0 gr. 30.

Le 22 mai, tuméfaction de la face externe de la cuisse gauche, tendue et douloureuse au point d'injection. Ces signes se résorberont rapidement.

Une radiographie pulmonaire pratiquée ce jour montre l'existence d'une petite opacité homogène et arrondie au niveau de la base droite.

Du 22 au 26 mai, la température se maintient entre 38° et 39°. L'expectoration devient muco-purulente.

On précise à la base droite l'existence de submatité et de quelques râles ronflants en foyer.

Le 27 mai, urée sanguine : 0 gr. 24.

Le 1^{er} juin, l'état général s'améliore rapidement. La température atteint 37°.

Les jours suivants, l'amélioration se poursuit.

Le 15 juin, la malade, en convalescence, quitte l'hôpital.

En résumé : il s'agit d'une jeune fille chez laquelle le début de la septicémie paraît être contemporain de l'angine.

Dès le début, la malade a de grands frissons avec élévation thermique à 41°.

Dès le 3^e jour, l'hémoculture est positive : innombrables colonies de *Bacillus funduliformis*.

Traitement pendant 3 jours par 4 gr. de 1162 F et 2 gr. de 693 MB injectable. Chute thermique mais torpeur profonde. L'urée sanguine est élevée à 2 gr. 45; après 2 jours seulement de sulfamides, elle s'élève à 2 gr. 75, puis baisse rapidement.

Plusieurs jours après, la malade accuse un point de côté droit. On note une reprise de la température, mais l'hémoculture demeure négative. La malade a fait pro-

blement un petit infarctus pulmonaire, cause de la fièvre.

L'état général demeure satisfaisant et la malade guérit.

ÉTUDE SYNTHÉTIQUE.

Telles sont les onze observations dans lesquelles le syndrome angine-infarctus pulmonaire se trouve être assez nettement individualisé.

Il est intéressant de chercher à souligner les principaux caractères de ces formes.

L'ANGINE représente le terme initial de ce syndrome. Le plus souvent il s'agit d'une angine phlegmoneuse, mais parfois c'est une angine banale, de types différents, inflammatoire ou lacuno-cryptique. Cette angine est unilatérale, parfois bilatérale au début, mais très rapidement une seule amygdale reste tuméfiée.

D'une façon constante, elle s'accompagne d'un empâtement sous-angulo-maxillaire douloureux à la pression et qui relève à la fois de l'adénite, de la périadénite et aussi de l'œdème inflammatoire au pourtour des veines atteintes de thrombo-phlébite.

Cette angine le plus souvent phlegmoneuse, avec empâtement sous-angulo-maxillaire douloureux, détermine des signes infectieux habituellement discrets. La température est variable, entre 38° et 39° le plus souvent. Parfois elle est plus élevée et suit dans l'ensemble l'évolution du phlegmon de l'amygdale.

Dans les observations IX, X et XI, les signes infectieux ont été plus marqués, la température très élevée, à 40° et plus même, procédant par accès des plus irréguliers, précédés chaque fois de grands frissons, tous signes faisant immédiatement soupçonner le diagnostic.

Dans ces trois observations, l'allure septicémique de l'affection était certaine. L'hémoculture a été positive. Il y a eu septicémie fugace, de courte durée.

D'une façon constante, l'examen hématologique met en évidence une leucocytose plus ou moins élevée avec polynucléose neutrophile.

L'INFARCTUS PULMONAIRE. — Dans les jours qui suivent, apparition d'infarctus du poumon. Ceux-ci surviennent plus ou moins rapidement. Parfois presque contemporains de l'angine, le 2^e ou le 3^e jour après le début de celle-ci, plus souvent un peu plus tardifs alors que le phlegmon de l'amygdale est en voie de guérison et que la température est subnormale.

Le début de l'infarctus pulmonaire est marqué par un point de côté thoracique particulièrement violent, véritable douleur siégeant latéralement ou à la face antérieure du thorax, nécessitant souvent l'injection de chlorhydrate de morphine.

Cette douleur détermine immédiatement une certaine dyspnée, coupant véritablement la respiration.

L'examen clinique permet de déceler parfois dès le lendemain un frottement pleural. Dans certains cas ces frottements persisteront plusieurs jours. Très vite on met en évidence et presque toujours à la base, une zone de matité avec diminution du murmure vésiculaire, râles sous-crépitants en foyer et parfois souffle de timbre tubaire ou tubo-pleural.

Des crachats hémoptoïques peuvent être expectorés les jours suivants, mais ils peuvent faire défaut.

Dans l'observation VII, seule une hémoptysie de sang rouge, isolée, qui s'est répétée deux ou trois fois, a permis de soupçonner l'infarctus pulmonaire alors que l'examen clinique est demeuré pratiquement négatif.

L'infarctus pulmonaire peut être cause d'une reprise de la fièvre, mais le fait n'est pas habituel.

Cet infarctus du poumon peut se compliquer d'un petit épanchement pleural réactionnel.

Aux signes parenchymateux en rapport avec l'infarctus s'ajoutent assez vite des petits signes d'épanchement.

La ponction exploratrice permet suivant les cas de

retirer un liquide soit séro-fibrineux, soit séro-sanglant.

C'est ainsi que dans l'observation VIII nous avons retiré un liquide citrin et stérile. Nous pouvons aussi supposer que l'épanchement pleural de l'observation VI aurait présenté les mêmes caractères. Minime, il n'a pas été ponctionné, et a vite régressé.

Dans l'observation III, le liquide pleural était séro-sanglant et stérile à l'examen bactériologique.

Dans l'observation IX, on a retiré également un liquide séro-hémorragique dans lequel on a mis en évidence un *Bacillus funduliformis* à l'ensemencement.

Dans l'ensemble donc, sur onze observations du syndrome angine-infarctus pulmonaire, quatre se sont accompagnées d'épanchement pleural réactionnel, tantôt séro-fibrineux, tantôt séro-hémorragique.

Une seule fois on a mis en évidence le *Bacillus funduliformis*.

Il est même vraisemblable que l'existence anatomique d'une petite lame liquidienne est plus fréquente encore.

L'EXAMEN RADIOLOGIQUE n'apporte que peu de renseignements.

Parfois il permet de préciser l'existence d'une ombre plus ou moins homogène et limitée (observations VI, VIII et XI).

Le plus souvent l'examen radiologique n'a rien décelé d'anormal et ceci n'est pas pour nous étonner car souvent il s'agit d'un petit infarctus non visible à la radio.

L'absence de signes radiologiques ne doit en aucune façon nous faire réserver le diagnostic d'infarctus pulmonaire lorsque cliniquement le malade en a présenté les signes essentiels, à savoir et avant tout cette douleur particulièrement violente et à début brutal, et les jours suivants quelques signes en foyer.

ÉVOLUTION. — Toutes ces formes dans lesquelles

nous avons pu nettement individualiser le syndrome angine-infarctus du poumon, qu'il s'agisse de formes nettement frustes (huit premières observations) ou de formes dans lesquelles il semble y avoir eu septicémie mais fugace et de courte durée, l'évolution s'est toujours faite vers la guérison.

C'est surtout sur ces formes curables que nous voulons insister.

Ce n'est précisément que parce que nous connaissons bien les formes graves des septico-pyohémies à *Bacillus funduliformis* que nous sommes en mesure d'isoler ces formes frustes.

Nous entrevoyons ainsi tout l'intérêt qu'il y a à attacher une réelle importance à l'apparition d'un infarctus pulmonaire survenant au décours ou dans la convalescence d'une angine.

Nous sommes alors en droit de soupçonner une infection atténuée à *Bacillus funduliformis* et de pratiquer, en l'absence de signes infectieux nets, la réaction de flocculation spécifique de A. Laporte et H. Brocard.

Dans ces formes en effet, il n'est pas question de parler de septicémie mais tout au plus de poussée bactériémique éphémère, de courte durée.

VARIANTES CLINIQUES. — Néanmoins chez certains de nos malades le syndrome angine-infarctus du poumon ne s'est pas trouvé isolé, à l'état pur.

Certaines autres localisations ont ajouté au tableau clinique un élément de plus en faveur de la nature de la maladie.

Localisations articulaires.

Dans les observations II, III et IV, des arthralgies, très minimales le plus souvent, sont venues compléter en quelque sorte le tableau clinique et n'ont fait que confirmer cliniquement le diagnostic exact, avant même

d'avoir eu la preuve bactériologique de la nature de l'affection.

Manifestations gangréneuses.

Dans l'observation I, à la suite d'un phlegmon de l'amygdale, nous avons assisté à la constitution d'un phlegmon du cou, mais il s'agit là sûrement d'une conséquence locale et non pas d'une localisation métastatique.

FORMES AGGRAVÉES

L'apparition d'infarctus pulmonaires est le lot des infections aiguës classiques à *Bacillus funduliformis*.

Laissant de côté les formes dans lesquelles l'expression clinique de ces infections va être masquée par l'intensité du syndrome général, celles dans lesquelles ces infarctus représenteront purement et simplement des découvertes anatomiques, l'autopsie trouvant les deux poumons farcis d'infarctus et d'abcès nécrotiques multiples, nous voulons insister sur celles dans lesquelles la survenue clinique d'un ou plusieurs infarctus du poumon va conférer au tableau de la maladie un cachet symptomatique particulier.

Dans ces formes, l'infarctus n'évolue pas spontanément et rapidement vers la guérison.

Il peut ou s'abcéder, ou se compliquer de pleurésie purulente ou putride, conséquence de l'abcédation d'un infarctus cortical.

FORMES AVEC ABCÈS DU POUMON.

Nous en relaterons trois observations.

OBSERVATION XII.

Mme d'Y... Nelly, âgée de 27 ans, entre dans le service à l'hôpital Claude-Bernard dans la soirée du 3 juillet 1941.

Huit jours auparavant, le 25 juin, elle s'est plainte de dysphagie, de malaise avec céphalalgie modérée et ascension brusque de la température à 40°. Le lendemain son médecin constate une angine pultacée s'accompagnant de frissons et de fièvre.

Elle a reçu une injection de propidon le 2^e jour de son angine.

Les jours suivants, elle prend chaque jour 4 gr. de 1162 F.

Le 3 juillet, elle est examinée par le docteur Lenègre. Il met en évidence une zone de matité avec silence respiratoire à la base droite. Une ponction exploratrice est négative. A la base gauche : matité et souffle tubo-pleural; une ponction ramène quelques centimètres cubes d'un liquide foncé et louche. La température est entre 39 et 40°. La malade est abattue et présente une dyspnée intense.

Le soir elle est hospitalisée à Claude-Bernard. La température est à 39°5. Une hémoculture pratiquée à l'entrée demeurera stérile.

Le 4 juillet, la température est à 39°5 le matin, 38°6 le soir. La malade est abattue, son facies est prostré, elle présente un aspect septicémique. Dyspnéique au moindre effort, elle répond difficilement aux questionnements. La langue est humide, le pharynx est normal. Il existe un empâtement sous maxillaire gauche.

A l'examen pleuro-pulmonaire, on met en évidence, à droite : une matité de la moitié inférieure du poumon avec forte diminution du murmure vésiculaire. Une ponction exploratrice sera négative. A gauche : matité de la base avec gros souffle surtout expiratoire. Une ponction ramène un liquide hémorragique dans lequel on décèle de nombreux globules rouges et des polynucléaires. Il demeurera stérile à l'ensemencement. Le foie semble normal. La rate est percutable et palpable. Le poulx bat à 130; la tension artérielle est à 11-6. Respirations : 28. Le reste de l'examen somatique est normal. Les urines, assez abondantes (1 litre), contiennent de l'urobiline. Ni albumine ni glucose.

Une transfusion sanguine de 100 cm³ est pratiquée. Pas de frissons ni de signes de choc.

Le 5 juillet, la température est à 38°5 le matin, 38°4 le soir. La malade est toujours prostrée. Les signes sont à peu près les mêmes. On perçoit de plus quelques râles sous-crépitaux à la partie moyenne du poumon droit. Une hémoculture est pratiquée et sera négative. Un examen hématologique décèle : hématies 4.000.000, leucocytes 40.600 dont polynucléaires neutrophiles 90 %, mononucléaires 9 %, lymphocytes 1 %.

Traitement sulfamidé : 5 gr. de 2090 RP.

Le 6 juillet, l'état reste inchangé, même prostration. La température demeure entre 38 et 39°, le pouls à 120, la tension artérielle à 10 1/2-6. Respirations 27. Une nouvelle transfusion sanguine de 100 cm³ est faite : pas de choc. Même traitement sulfamidé à raison de 5 gr. par jour et per os.

Le 7 juillet, l'état général s'améliore, la malade est sortie de sa torpeur et éprouve une sensation de faim malgré la persistance de la fièvre.

A la base droite : matité, souffle tubaire et quelques râles sous-crépitaux. A la base gauche : matité, souffle pleurétique et pectoriloque aphone. Une ponction exploratrice est négative.

Un examen hématologique montre : hématies 3.540.000, leucocytes 22.400, polynucléaires neutrophiles 83 %, éosinophiles 1 %, moyens mononucléaires 12 %, lymphocytes 1 %, cellules de Türk 2 %.

Même traitement aux mêmes doses.

Le 8 juillet, persistance de l'amélioration. La température se maintient à 38°5. Crise polyurique : 3 litres (urobiline). Pouls à 120. Respirations : 28.

A la base gauche, on perçoit un léger souffle avec quelques râles humides. A la base droite, souffle presque cavitaire et râles fins.

Le 9 juillet, la température est à 39°4 le matin, 38°7 le soir. L'état général est satisfaisant, l'appétit intense. La malade n'a pas d'insomnie. A la base gauche, en avant : respiration rude; en arrière : souffle doux et râles moins nombreux. A droite, en arrière, le souffle est moins net avec râles humides.

Le 10 juillet, une hémoculture est de nouveau pratiquée et sera négative.

Le 11 juillet, la température est de 37°8 le matin, 38°6 le

soir. A gauche : souffle léger, pectoriloquie aphone et quelques râles. A droite, les signes précédemment perçus ont a peu près disparu. Une radiographie est pratiquée et montre une opacité diffuse et homogène de la base gauche.

Les jours suivants, l'état général demeure bon, la température a tendance à baisser et oscille entre 37°5 et 38°6.

Le 15 juillet, la température est à 37°2 le matin, 38°6 le soir. Une réaction de floculation au *Bacillus funduliformis* est positive.

Du 19 au 23 juillet, la température est subnormale. La malade ne crache pas, l'état général est toujours excellent. On note de nouveau une submatité des deux bases, mais plus marquée à gauche. De ce côté on perçoit un souffle et des deux côtés des râles sous-crépitanants variables d'un jour à l'autre à la partie moyenne des deux poumons. Ces râles deviennent à gauche de plus en plus humides à la toux.

Le 24 juillet, un examen radiologique des poumons montre toujours la même opacité de la base gauche avec soupçon de bulle d'air.

Dans l'après-midi, la malade ressent une douleur assez vive dans la région précordiale, qui s'atténuera vite.

Du 25 au 28 juillet, la température est à 37°. L'état général est très satisfaisant.

On note à la base gauche, de la submatité, de la bronchophonie et pectoriloquie aphone, un souffle inspiratoire et expiratoire et un foyer de râles sous-crépitanants à la partie moyenne.

Le 29 juillet, l'état général demeure excellent, la température est à 37°.

La malade commence à avoir quelques crachats purulents et dans les 24 heures elle expectore un crachoir entier. Mêmes signes pulmonaires. On note une légère fétidité de l'haleine.

Le 30 juillet, la vomique fractionnée se poursuit. Cette expectoration purulente ne présente rien de notable au point de vue bactériologique : flore variée, pas de bacilles de Koch. Râles humides à la partie moyenne du poumon gauche.

Le 1^{er} août, continuation de l'expectoration.

Radiographie : image hydro-aérique avec niveau liquide, derrière les 6^e et 7^e espaces intercostaux du côté gauche.

Du 2 au 14 août, la température est normale, le pouls à 100.

L'expectoration purulente se poursuit : 60 à 125 cm³ par jour.
A gauche : foyer de râles humides, gargouillement.

Le 2 août, un prélèvement du pharynx décèle de nombreuses colonies de streptocoques hémolytiques.

Les 6 et 7 août, on pratique une injection intraveineuse de benzoate de soude.

Le 12 août, on fait une nouvelle radiographie pulmonaire : l'image hydro-aérique est moins nette.

A partir du 16 août, l'expectoration cesse. L'état général est excellent. On note une disposition graduelle des signes pulmonaires.

Le 22 août, une dernière radiographie pulmonaire est faite. Disparition de l'image hydro-aérique; légère ombre à la base gauche.

Le 28 août, la malade sort de l'hôpital. On prélève du sang et le docteur Reilly refait une réaction de floculation au *Bacillus funduliformis* qui se montre positive. Cette malade est revue ultérieurement; elle est en parfaite santé.

En résumé : il s'agit d'une jeune femme qui à la suite d'une angine banale fait des frissons et de la fièvre les jours suivants.

Huit jours après le début, apparition d'une pleurésie sero-hémorragique stérile de la base gauche. Foyer pulmonaire à droite. Disparition rapide de la pleurésie. Longue persistance des foyers pulmonaires des deux côtés malgré l'absence de fièvre. Vomique fractionnée à partir du 30^e jour. L'examen radiographique montre une image cavitaire des plus nettes à gauche.

Guérison.

A trois reprises, l'hémoculture a été négative.

Réaction de floculation au *Bacillus funduliformis* positive.

OBSERVATION XIII (A. LEMIERRE et René MOREAU). *Résumé.*

Mlle G..., 24 ans, est atteinte le 7 mars 1935 d'une angine d'emblée assez douloureuse. La température du matin est de 38°2, celle du soir de 39°2.

Les 8 et 9 mars, l'état reste stationnaire, la température se maintient entre 39° et 39°5.

Le 10 mars, elle atteint 39°7 et dans la soirée survient un grand frisson avec sensation de malaise intense.

Le 11 mars au matin, la température est à 40°6 et le soir à 38°. La malade se plaint toujours de la gorge. La dysphagie est très accentuée.

L'examen du pharynx montre une rougeur et une tuméfaction modérée des deux amygdales, la gauche est plus tuméfiée et sa surface est irrégulière.

On ne constate ni adénopathie, ni tuméfaction de la région sous-angulo-maxillaire.

Par ailleurs, l'examen demeure négatif. Le pouls est à 90, la tension artérielle à 12-7. L'état général est satisfaisant.

L'apparition, au 4^e jour, d'une angine, d'un grand frisson nous fait craindre qu'il ne s'agisse d'une septicémie à *Bacillus funduliformis*.

Dans la nuit du 11 au 12 mars, survient un grand frisson avec élévation thermique à 40°2.

Le 12 mars au matin, la température est à 39°4. Une hémoculture pratiquée alors demeura stérile.

Dans les nuits du 12 au 13 et du 14 au 15 mars, nouveaux frissons avec ascension thermique à 40°4.

Dans la soirée du 15 mars, la température est à 38°. La malade est calme. Il existe un trismus modéré. L'amygdale gauche est très tuméfiée et, à sa partie supérieure, existe un pertuis qui laisse s'écouler du pus.

Il existe un empâtement très douloureux et assez considérable de la région sous-angulo-maxillaire gauche.

Pendant la nuit du 15 au 16 mars, survient un nouveau frisson, au cours duquel se produit un violent point de côté du côté gauche, qui n'est calmé, le lendemain matin, que par une injection de un cgr. de morphine.

Le 16 mars à 19 heures, frisson et température à 39°.

Une hémoculture est faite en milieu anaérobie par le procédé de J. Reilly.

Au bout de 48 heures cette hémoculture donnera un *Bacillus funduliformis* en culture pure.

Localement la tuméfaction de l'amygdale gauche et l'empâtement cervical ont régressé.

Le frisson s'est accompagné d'une reprise du point de côté gauche et l'on constate l'existence d'un gros frottement pleural siégeant à gauche, en avant, dans la région précordiale.

Les 17 et 18 mars, la température se maintient entre 39° et 40°, avec un grand frisson chaque jour.

Le 19 mars, la malade se plaint d'une vive douleur à la nuque gênant considérablement les mouvements de la tête.

Les signes locaux amygdaliens régressent.

On perçoit en arrière, à gauche, quelques râles sous-crépitaux, puis à la base avec une légère submatité.

Dans la nuit du 19 au 20 mars, frisson accompagné d'un violent point de côté dans la région sous-mamelonnaire droite.

Les jours suivants, la température oscille entre 37°5 et 40°2.

La malade est de plus en plus fatiguée, présentant chaque soir un grand frisson avec malaise intense.

Elle continue à souffrir de sa colonne cervicale.

La tuméfaction amygdalienne et l'empâtement sous-angulo-maxillaire ont disparu. Le trismus s'est relâché.

On ne perçoit, en arrière et à gauche, que quelques râles sous-crépitaux groupés à la base. À la base droite, les signes sont plus importants : submatité avec diminution des vibrations vocales, râles sous-crépitaux nombreux et serrés et un léger souffle.

Un examen hématologique montre une hyperleucocytose à 21.000 dont 88 % de polynucléaires neutrophiles.

Le 26 mars, la malade se plaint d'une douleur dans la région sus-claviculaire gauche et le 28 mars une collection purulente du creux sus-claviculaire est incisée. Le pus contient à l'état de pureté un streptocoque anaérobie.

Les jours suivants, l'état général s'améliore, cependant il se produit encore souvent des frissons, mais moins intenses. Ils cessent à partir du 7 avril.

L'état du pharynx est normal. La dysphagie a disparu. Cependant les douleurs très intenses de la colonne cervicale au moindre mouvement de la tête obligent à appliquer un appareil d'immobilisation qui soulage la malade.

Les signes pulmonaires sont en régression.

Le 31 mars, la malade éprouve une certaine gêne respiratoire et le 1^{er} avril dans la région sous-mamelonnaire gauche, là où l'on avait perçu précédemment un frottement, on constate des signes cavitaires très nets : gargouillement, souffle, retentissement de la toux. Ces signes persistent pendant 48 heures puis disparaissent.

A partir du 5 avril, la température est entre 37° et 38°.

La malade n'a plus de frissons mais reste un peu fatiguée.

Le 9 avril, on pratique un examen radiographique des poumons. On constate à gauche une opacité arrondie siégeant à la partie moyenne, à peu de distance du bord gauche du cœur, sans cavité visible, sans niveau liquide.

A droite, à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs existe une autre opacité sensiblement de même aspect et des mêmes dimensions, mais occupant une situation plus excentrique.

Le 12 avril, la malade expectore des crachats épais et brunâtres.

Le 18 avril, elle quitte la clinique où elle avait été transportée au moment de l'intervention chirurgicale.

A ce moment, son état général est satisfaisant.

Le 9 mai, une radiographie des poumons montre que l'image arrondie du côté gauche a disparu; du côté droit l'opacité arrondie qui existait antérieurement est remplacée par une formation annulaire constituée par une mince bande opaque, circonvenant une zone de transparence normale.

Deux nouvelles radiographies pratiquées le 5 juillet et le 13 septembre montrèrent une image pulmonaire tout à fait normale.

En résumé : il s'agit d'une jeune fille qui a présenté un tableau clinique typique de septico-pyohémie à *Bacillus funduliformis*.

Au 4^e jour d'une amygdalite phlegmoneuse a éclaté soudain un grand frisson avec ascension thermique à 40°6.

Ces accès fébriles se sont répétés les jours suivants, à des intervalles irréguliers et toujours annoncés par un frisson prolongé.

Puis sont survenus des infarctus pulmonaires, à gauche d'abord puis à droite, avec signes stéthacoustiques nets.

Ultérieurement est apparue une arthrite de la colonne cervicale.

Une hémoculture a été positive, 6 jours après le premier grand frisson.

Ces infarctus pulmonaires ont évolué vers la nécrose; ainsi se sont constitués deux abcès pulmonaires dont le diagnostic clinique a été confirmé par l'examen radiologique.

Évolution vers la guérison en un mois.

OBSERVATION XIV (Jacques LEMIERRE).

M. Camille, 27 ans, employé aux P. T. T., présente, à partir du 2 juillet 1938, une amygdalite gauche avec adénopathies pour laquelle, dès le lendemain, est porté le diagnostic de phlegmon de l'amygdale. La température est d'emblée à 40°. Dès le 3^e jour les symptômes locaux s'atténuent et la température tombe à 38°.

Mais le 5^e jour, violent frisson avec ascension thermique à 40° et transpirations abondantes. Mêmes accidents le 7^e jour.

Le 9 juillet, 8^e jour de la maladie, le patient entre à l'hôpital Claude-Bernard. La température est à 38°4. Le malade est prostré. L'examen du pharynx ne montre qu'une rougeur diffuse, mais il existe un empâtement sous-angulo-maxillaire droit très douloureux à la pression. Les urines sont normales, mais le dosage de l'urée du sang donne le chiffre de 2 gr. 30.

Une hémoculture est pratiquée dès l'entrée, qui sera stérile. Mais une deuxième hémoculture faite le même jour, à l'occasion d'un grand frisson avec ascension thermique à 40°, donne un *Bacillus funduliformis*.

Le 10 juillet, les urines deviennent hématuriques. Développement d'une assez volumineuse tuméfaction le long de la branche montante du maxillaire inférieur. Le soir, grand frisson avec ascension thermique à 40°. Une hémoculture donne une vingtaine de colonies de *Bacillus funduliformis*.

Le 11 juillet, on perçoit un souffle à la partie moyenne du poumon droit. Température 39°. Une quatrième hémoculture est pratiquée à l'occasion d'un frisson et donne de nouveau un *Bacillus funduliformis*.

A partir de ce moment, la température baisse progressivement et tombe à 37° le 17 juillet, 18^e jour de la maladie. Les urines cessent progressivement d'être sanglantes et ne contiennent même plus d'albumine. L'urée du sang tombe à 0 gr. 42.

La tuméfaction sous-angulo-maxillaire a presque complètement disparu. Seuls, persistent les signes pulmonaires caractérisés par de la matité, un souffle, de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone. Une ponction exploratrice reste négative.

Le 21 juillet, 20^e jour de la maladie, la température remonte brusquement à 39° et se maintient entre 38° et 39° les jours suivants, sans frissons. Deux hémocultures pratiquées les 21 et 27 juillet restent négatives. Mais les signes pulmonaires s'accroissent et le malade souffre du côté droit du thorax.

Le 29 juillet, le malade se met à tousser et commence à expectorer des crachats fétides. Un examen radiographique montre l'existence d'un abcès à la partie moyenne du poumon droit.

L'expectoration atteint 80 cm³ 48 heures plus tard, puis diminue rapidement. La température retombe définitivement à la normale et le malade quitte l'hôpital, le 2 août, 32^e jour de la maladie, en excellent état et ne présentant plus aucun symptôme pulmonaire.

En résumé : chez un sujet atteint d'une amygdalite d'aspect phlegmoneux, mais qui a rapidement régressé, apparaît une septico-pyohémie à *Bacillus funduliformis* signée par trois hémocultures positives les 8^e, 9^e et 10^e jours.

Cette septico-pyohémie s'est compliquée d'une néphrite aiguë hématurique passagère avec azotémie, et d'un infarctus pulmonaire qui a déterminé la formation d'un abcès du poumon. Celui-ci a évolué pour son propre compte après la disparition de la sépticémie et a guéri spontanément après vomique (27^e jour). La durée de la maladie a été de 31 jours.

FORMES AVEC PLEURÉSIES PURULENTES.

Les formes compliquées de pleurésie purulente ou putride sont la conséquence de l'abcédation d'un infarctus cortical.

Nous en relaterons plusieurs observations.

OBSERVATION XV (A. LEMIERRE et André MEYER). *Résumé.*

M. T. H..., Gérard, âgé de 33 ans, tanneur, entre à l'hôpital Claude-Bernard, le 31 décembre 1934, avec le diagnostic d'angine diphtérique.

Le début de l'affection remonte au 26 décembre. Il s'est fait de façon soudaine avec malaise intense, sensation de fièvre, puis dysphagie très douloureuse et tuméfaction de son cou.

Le 31 décembre, on se trouve en présence d'un malade prostré, dans un état de tymphos. La température est à 40°6.

Le pharynx est rouge et les amygdales, surtout la gauche, sont fortement hypertrophiées. Sur celle-ci, il existe deux petites ulcérations recouvertes d'un enduit blanc grisâtre, épais et cohérent.

Cette angine s'accompagne d'adénopathies sous-maxillaires et cervicales bilatérales mais prédominant à gauche.

L'appareil pleuro-pulmonaire est normal, quoique le malade ait ressenti dans la journée un très violent point de côté à droite.

Le reste de l'examen est négatif.

Sans attendre les résultats de l'ensemencement de la gorge qui sera négatif, on pratique une injection de 30.000 unités de sérum antidiphtérique.

Les 1^{er} et 2 janvier, la température oscille entre 38°5 et 40°5.

La douleur thoracique droite a diminué progressivement. Les signes sont inchangés.

Le 3 janvier, le malade ressent dans la nuit un grand frisson avec élévation thermique à 40°6.

En dehors des signes constatés les jours précédents, on note:

1° Quelques vésicules d'herpès sur la lèvre inférieure, et à la base du cou un placard rouge et chaud de la dimension d'une paume de main;

2° A l'examen pleuro-pulmonaire, quelques signes de bron-

chite et surtout à la base droite de la submatité avec diminution des vibrations vocales et du murmure vésiculaire.

Des ponctions exploratrices demeurent négatives.

Par ailleurs on pratique les 8^e et 9^e jours de la maladie une hémoculture. Toutes deux donnent un *Bacillus funduliformis* à l'état de pureté. On est frappé par l'aspect très particulier de la base du cou. Il est élargi, tuméfié surtout du côté gauche. Le placard rouge de la base du cou s'est étendu et remonte à gauche le long de la tuméfaction cervicale. A la palpation on perçoit un empâtement diffus et un peu douloureux, des deux faces latérales du cou, le long des sterno-cléido-mastoldiens. Cet empâtement est plus important à gauche. On y distingue de ce côté, au-dessous de l'angle de la mâchoire, un ganglion particulièrement gros et douloureux. C'est jusqu'à son niveau que remonte le placard rouge.

Le 5 janvier, on note aussi à la base gauche une légère submatité avec diminution du murmure vésiculaire.

C'est alors que successivement apparaissent une arthralgie de l'épaule droite et, dans les jours suivants, une arthrite suppurée de l'articulation métatarso-phalangienne du 5^e orteil du pied gauche, puis une arthrite suppurée de l'articulation sacro-iliaque gauche dont le pus a tout de suite fusé dans la fesse.

Après l'incision de ces deux foyers purulents, l'état général du patient s'améliore.

Deux hémocultures pratiquées le 13^e et le 17^e jour de la maladie demeurent stériles; la température retombe aux environs de 38°; le taux de l'urée sanguine, d'abord à 1 gr. 15, revient à la normale. Le malade manifeste de l'appétit.

Au cours de cette évolution, on constatait à l'examen pleuro-pulmonaire, à droite, les mêmes signes d'épanchement remontant un peu au-dessus de la pointe de l'omoplate; à gauche, diminution très nette des vibrations vocales et du murmure vésiculaire à l'extrême base avec quelques râles crépitants perçus un peu au-dessus dans la région para-vertébrale.

Plusieurs ponctions pleurales furent faites.

A gauche on retire à plusieurs reprises un liquide séro-fibreux ou louche qui demeura toujours stérile.

A droite, malgré de nombreuses tentatives, on ne retira qu'une seule fois, le 6 janvier, une goutte de pus, mais aucun germe ne put être mis en évidence.

Le 20^e jour de la maladie, alors que nous nous disposions à pratiquer une ponction exploratrice de la base droite, demeurée obscurément mate, l'état général s'aggrave brutalement : une

dyspnée intense apparaît avec cyanose et angoisse. On note une fétidité de l'haleine des plus nettes et bientôt apparaît une expectoration purulente d'odeur infecte.

Ainsi une abondante vomique d'un litre environ se produit. Le pouls est petit, incomptable; la dyspnée est de plus en plus marquée et malgré la médication toni-cardiaque et calmante mise en œuvre, la mort survient très rapidement dans le collapsus.

A l'autopsie, poumon droit : liquide purulent dans la partie inférieure de la plèvre droite.

Sur la coupe le lobe inférieur droit apparaît pâle, atelectasié, et on voit un abcès cortical de la dimension d'une grosse noix.

Poumon gauche : dans la plèvre, liquide séro-hématique assez abondant et, sur la coupe du poumon, plusieurs abcès dont le plus gros est du volume d'une noix.

En résumé : il s'agit d'un homme atteint de septicopyohémie postangineuse d'allure sévère d'emblée et chez lequel deux hémocultures donnèrent un *Bacillus funduliformis*.

Apparition d'infarctus pulmonaires droit et gauche évoluant vers la suppuration et se compliquant d'un épanchement pleural droit.

Une vomique putride survient alors qu'on se disposait à pratiquer une ponction. Mort par syncope.

OBSERVATION XVI (TEISSIER, J. REILLY, E. RIVALIER et STÉFANECSO). *Résumé.*

Il s'agit d'une jeune femme de 29 ans qui entre à l'hôpital Claude-Bernard le 24 décembre 1930 pour une angine accompagnée d'un état infectieux grave, et brusquement apparue trois jours auparavant.

Le lendemain de l'entrée, la température atteint 40°8, le pouls bat à 130. La malade accuse une dysphagie intense et on note un peu de trismus. L'examen du pharynx ne montre qu'une simple rougeur des amygdales et des piliers du voile.

On note un léger subictère des conjonctives. Par ailleurs le reste de l'examen somatique est normal.

Les urines sont légèrement albumineuses. Une hémoculture faite en bouillon ordinaire demeure stérile.

Les jours suivants, l'état général s'altère et on voit se développer un abcès latéro-pharyngien gauche qui refoule un peu

l'amygdale et devient palpable dans la région sous-angulo-maxillaire sous forme d'un empâtement dur et douloureux.

La température demeure élevée, irrégulière, avec poussées brusques et frissons.

Des douleurs articulaires se manifestent, surtout au niveau des genoux qui sont légèrement gonflés. Ces douleurs modérées cèdent en quelques jours.

Le 3 janvier, l'incision de l'abcès para-amygdalien donne issue à du pus à peine fétide.

Une hémoculture faite le 28 décembre en milieu anaérobie donne naissance à quelques colonies de *Bacillus funduliformis*.

A dater de l'incision de la collection tous les symptômes s'amendent.

Néanmoins la température reste aux environs de 38° et insidieusement apparaissent vers le 9 janvier des signes d'épanchement pleural aux deux bases, à droite puis à gauche. Une ponction exploratrice ramène ici un liquide citrin, là un liquide louche. L'ensemencement de ces deux liquides en milieu anaérobie permet de déceler dans l'un et l'autre la présence de *Bacillus funduliformis*.

Très rapidement, les signes pleuraux du début font place à des symptômes pleuro-pulmonaires. A la limite supérieure de ces épanchements d'abondance moyenne, on perçoit une respiration soufflante avec de gros râles humides. Ces signes pulmonaires vont aller en s'accroissant. Les épanchements semblent en régression. Des ponctions successives ne ramènent rien. Par contre, des râles humides s'entendent sur une large surface et l'on perçoit un souffle amphorique à gauche puis à droite.

Parallèlement l'expectoration se modifie. Banale au début, elle devient rapidement très abondante et purulente, et on assiste à une véritable vomique fractionnée (100 à 130 gr. de crachats chaque jour).

Pendant la 4^e semaine apparaissent des œdèmes des membres inférieurs et de la paroi abdominale.

Les localisations pleuro-pulmonaires ont été marquées par une reprise des signes infectieux : température très élevée et irrégulière, adynamie. Les signes sont allés en s'aggravant et la mort est survenue le 31 janvier dans un tableau d'hecticité et de suffocation cinq semaines après le début de la maladie et trois semaines après l'apparition des accidents pleuro-pulmonaires.

L'autopsie montra au point de vue pleuro-pulmonaire, du côté droit : un épanchement presque complètement résorbé; du côté gauche, une collection purulente (1 lit. 1/2 environ de pus

non fétide) entourée par une épaisse coque de fausses membranes occupant la partie inférieure de la plèvre et refoulant le poumon.

A la coupe des poumons : foyers de splénisation en différents points.

En résumé : il s'agit d'une jeune femme chez laquelle l'angine phlegmoneuse est d'emblée accompagnée d'un état infectieux grave, sépticémie de courte durée. L'hémoculture est positive : *Bacillus funduliformis*. La malade présente quelques arthralgies fugaces.

Alors que les signes s'amendaient, apparition d'un épanchement séro-purulent du côté droit qui se résorbera, et d'un épanchement gauche qui devient purulent. Vomique fractionnée. La malade succombe aux progrès d'un pyopneumothorax, qu'une intervention chirurgicale faite en temps opportun aurait peut-être permis d'éviter.

OBSERVATIONS XVII (BRUNNER).

Brunner a publié trois observations de pleurésie purulente à *Bacillus funduliformis*. Nous les résumerons brièvement.

1^o La première concerne un homme de 32 ans.

En novembre 1936, 10 jours après une angine unilatérale rapidement guérie, cet homme accuse une douleur violente au niveau de l'hémithorax droit entraînant une dyspnée marquée. Parallèlement il présente des frissons. Cette douleur thoracique demeure lancinante durant plusieurs jours.

Le 3 décembre, signes de pleurésie exsudative abondante du côté droit. Une ponction exploratrice ramène un liquide stérile.

Ultérieurement une nouvelle ponction est pratiquée et permet de retirer un pus fétide dans lequel on met en évidence un streptocoque non hémolytique associé à un pneumocoque.

La température s'élève à 40° avec dyspnée et cyanose.

Les signes liquidien remontent très haut.

Intervention : pleurotomie avec résection de la 4^e côte droite. Pus fétide très abondant. Résection de la 8^e côte sur la ligne maxillaire postérieure. Drainage.

Dans le pus pleural on précise l'existence d'un *Bacillus funduliformis* typique associé à un streptocoque non hémolytique.

Évolution vers la guérison.

2° M. A..., 60 ans, fait une angine légère fin octobre 1936.

Le 8 novembre : violente douleur thoracique droite avec frissons.

Élévation thermique à 39°. Signes de pleurésie droite.

Le 2 décembre, une ponction ramène un liquide séreux qui n'est pas examiné au point de vue bactériologique.

Le 4 décembre, une nouvelle ponction permet de retirer du pus.

La température est à 38°9. La leucocytose sanguine est à 18.500.

L'intervention permet d'évacuer un pus légèrement fétide.

L'examen de ce pus sur frottis et son ensemencement en milieu anaérobie permettent de mettre en évidence un *Bacillus funduliformis*.

Trois jours après, nouvelle embolie pulmonaire importante. Mort.

Autopsie : empyème pleural enkysté dont le point de départ a été un petit infarctus pulmonaire abcédé du lobe inférieur droit. Gros infarctus pulmonaire.

3° E. H..., 16 ans, fille de ménage, sourde et muette, fait à la suite d'un refroidissement avec probablement angine légère, une pleurésie exsudative droite en février 1937.

Le 12 février, nouvelle poussée thermique. Signes de pleurésie de la base droite.

Une ponction pleurale retire 200 cm³ de pus épais et fétide.

Des tomographies à 6, 8 et 10 cm. du plan postérieur montrent sur les trois coupes une ombre du volume d'un poing, sans cavité ni niveau liquide. Existence d'une ombre homogène postéro-latérale droite. On ne peut décider d'avance s'il s'agit d'un abcès pulmonaire à siège pariétal ou d'un empyème enkysté.

Leucocytose sanguine à 16.200.

Une ponction exploratrice permet de retirer un liquide purulent fétide contenant du *Bacillus funduliformis* en culture pure.

Traitement : pleurotomie avec résection de la 8^e côte droite. Guérison.

Chez ces trois malades, il n'a jamais été question de septicémie.

Ils n'ont pas présenté de signes d'infection grave et très rapidement, après une angine légère, les manifes-

tations pleuro-pulmonaires ont dominé la scène et attiré l'attention.

Dans l'observation I, un *Bacillus funduliformis* associé à un streptocoque non hémolytique a été isolé du pus pleural. Il s'agissait d'une pleurésie putride.

Dans l'observation III, le *Bacillus funduliformis* a été retrouvé à l'état de pureté.

Dans ces deux cas, l'opération de l'empyème avec résection costale a amené la guérison.

OBSERVATION XVIII (P.-P. RAVALT, Marcel GIRARD et J. VIALIER). *Résumé.*

B..., Luc, 30 ans, est hospitalisé le 22 juin 1939 pour un épisode pulmonaire aigu et affaiblissement de l'état général. Trois jours auparavant il avait ressenti un point de côté à la base gauche, s'était mis à tousser et expectorer; la température s'était élevée. A l'examen, on trouve un malade subictérique, dyspnéique, avec une expectoration rosée, collant au crachoir.

A la base gauche il existe, au milieu d'une zone de submatité, un souffle à timbre cavitairé, léger, avec de nombreux râles. A droite on ne perçoit que quelques râles fins en arrière. La radioscopie montre à gauche une ascension diaphragmatique notable, à droite deux petites masses arrondies situées l'une à la base, l'autre un peu plus haut. On porte alors le diagnostic de processus broncho-pneumonique récent et de symphyse pleurale ancienne, de nature vraisemblablement bacillaire.

Les jours suivants, la bacilloscopie reste négative.

Au niveau de l'hémithorax gauche la matité s'accroît et s'accompagne d'une obscurité respiratoire à peu près complète, avec par intermittence quelques râles crépitants. A la base droite on perçoit de très nombreux râles à timbre de craquements que l'on retrouve dans l'aisselle et en avant.

Une ponction pleurale gauche ramène un liquide citrin foncé, contenant des globules rouges, des polynucléaires altérés et quelques lymphocytes. On ne trouve pas de B. K., les cultures en milieu aérobie restent stériles. Une radiographie pulmonaire montre une légère rétraction de l'hémithorax gauche avec une opacité liquidienne. En outre il existe toujours du côté gauche une ombre arrondie de la grosseur d'une pièce de dix francs siégeant à la partie moyenne de la région axillaire. A droite les signes radiologiques n'ont pas varié.

Le 3 juillet, le diagnostic reste hésitant. L'état général devient de plus en plus mauvais, les examens de crachats demeurent négatifs, alors que l'expectoration muco-purulente est plus abondante.

Mais l'interrogatoire repris avec soin révèle que les signes pulmonaires ont été précédés de 48 heures par une angine douloureuse qui fut suivie de plusieurs frissons. Ce même jour on découvre au niveau de la fesse gauche un volumineux abcès sans rougeur locale, sans œdème. Une ponction exploratrice retire quelques centimètres cubes d'un pus verdâtre, non fétide, ressemblant à un pus d'abcès froid. Mais sur un cliché radiographique le bassin et la colonne lombaire sont parfaitement normaux.

Le 7 juillet, l'abcès a augmenté, l'état général est meilleur, la température a baissé.

Le 8 juillet, on ponctionne à nouveau l'abcès et on en retire 130 cm³ d'un pus verdâtre mêlé de sang qui cette fois est fétide et s'accompagne d'un dégagement gazeux. L'examen bactériologique révèle, à l'examen direct, quelques gros bacilles granuleux Gram-négatif. Les cultures montrent qu'il s'agit de *Bacillus funduliformis*. Un traitement sulfamidé est institué à raison de 1 gr. par jour de 693 MB, pendant cinq jours.

Le 11 juillet, l'ouverture chirurgicale de l'abcès devient nécessaire.

Le 17 juillet, la température se met à osciller, l'expectoration augmente réalisant une vomique typique.

Une nouvelle ponction pleurale retire un pus fétide. La radiographie confirme l'existence d'un pyo-pneumothorax gauche. L'examen bactériologique du pus pleural retrouve le *Bacillus funduliformis* qui est associé à un streptocoque.

Le 19 juillet, une pleurotomie est pratiquée. L'état général s'améliore rapidement. Le malade ne put être suivi au delà du 25 août 1939, mais il pouvait alors être considéré comme guéri.

Ainsi chez un homme de 30 ans, après une angine des plus discrètes puisque seul un interrogatoire minutieux a permis d'en préciser l'existence rétrospectivement, se sont développés des accidents pleuro-pulmonaires. Infarctus droit et gauche. Pleurésie exsudative gauche. Apparition d'un abcès de la fesse contenant du

Bacillus funduliformis. Incision. Traitement sulfamidé à faibles doses. L'épanchement pleural devient purulent. Vomique. Signes de pyo-pneumothorax. Pleurotomie.

Guérison.

ÉTUDE SYNTHÉTIQUE.

L'étude des formes aggravées semble être plus complexe.

Le syndrome angine-infarctus pulmonaire existe mais n'est pas isolé. Ses symptômes sont noyés dans le tableau de la septicopyohémie à *Bacillus funduliformis* et dans la plupart de ces formes il existe des localisations métastatiques multiples, articulaires, phlegmoneuses, rénales, sur lesquelles nous ne voulons pas insister parce que bien connues.

L'ANGINE marque là aussi le début de ces formes. Elle ne présente pas d'intensité particulière. Il s'agit le plus souvent d'une angine phlegmoneuse s'accompagnant d'un empâtément sous-angulo-maxillaire douloureux. Chez certains malades au contraire (observations XII, XVII et XVIII), l'angine a été discrète et de durée fugace.

LES SIGNES INFECTIEUX ont habituellement une allure plus sévère, les malades accusant souvent de grands frissons précédant chaque fois l'apparition d'accès fébriles, élevés et irréguliers.

La plupart du temps, ils présentent d'emblée un aspect septicémique : facies prostré, ils sont abattus et les signes généraux, les signes graves d'intoxication semblent dominer les manifestations locales.

L'HÉMOCULTURE a été le plus souvent positive et à plusieurs reprises (observations XIII, XIV, XV, XVI).

Par contre, elle demeura stérile dans l'observation XII et ce malgré l'allure clinique septicémique de l'affection.

Elle n'a pas été pratiquée chez les malades dont les observations ont été rapportées par Brunner, car ces

malades ne présentaient pas de manifestations cliniquement septicémiques.

Dans l'ensemble donc, c'est souvent l'intensité des signes généraux qui donne à ces formes un cachet spécial.

Quant aux autres éléments du syndrome, ce sont les mêmes et nous les avons déjà décrits : infarctus pulmonaire entraînant parfois une expectoration hémoptoïque et pouvant se compliquer d'un petit épanchement pleural réactionnel.

L'INFARCTUS PULMONAIRE survient donc au milieu de ce complexe symptomatique d'allure sévère, parfois assez précocement, puisque chez certains malades (observations XII, XVIII) nous pouvons dire que d'emblée l'attention a été attirée par les signes pulmonaires alors que l'angine avait été discrète.

La gravité des signes généraux explique que le point de côté marquant le début de l'infarctus ne soit pas toujours nettement accusé par ces malades.

Très vite, on met en évidence des signes pulmonaires en foyer.

C'est l'évolution de l'infarctus pulmonaire qui va conférer à ces formes graves ou aggravées une allure particulière.

Certains infarctus évoluent vers l'abcédation, d'autres se compliquent de pleurésie purulente ou putride.

ABCÈS DU POUMON.

Le plus souvent tout danger paraissait jugulé, l'état général s'était amélioré, la température était à peu près revenue à la normale.

La reprise de la fièvre à 38°, 39°, sans frisson, annonce parfois, mais non toujours, l'évolution vers la nécrose de l'infarctus pulmonaire.

Certains malades accusent un point de côté, voire une douleur thoracique plus ou moins vive, mais souvent vite atténuée.

Localement, et c'est là un signe clinique essentiel, les symptômes pulmonaires s'accroissent et se modifient : les râles deviennent alors de plus en plus humides et finissent par s'accompagner d'autres signes cavitaires, gargouillement, retentissement de la toux.

Cet abcès peut être unique, parfois double; chez d'autres malades au contraire (observation XII), nous constatâmes l'apparition de deux infarctus pulmonaires, mais un seul évolua vers la nécrose et la constitution d'un abcès du poumon du côté gauche.

Dans les cas que nous avons relatés, la suppuration pulmonaire, seul reliquat d'une simple poussée bactériémique ou d'une septicémie de plus ou moins courte durée, évolue pour son propre compte et aboutit du 20^e au 35^e jour à une vomique.

Il s'agit d'une véritable vomique fractionnée qui débute brusquement du jour au lendemain : crachats épais, purulents, parfois fétides, ne présentant rien de notable au point de vue bactériologique, si ce n'est une flore variée.

Sans doute, un examen bactériologique immédiat des premiers crachats purulents permettrait peut-être de mettre en évidence le *Bacillus funduliformis*. Ces conditions ne sont pas habituellement réalisées et, au 2^e ou 3^e jour, l'expectoration contient des germes pyogènes banaux, car très rapidement l'abcès pulmonaire s'est surinfecté.

L'EXAMEN RADIOLOGIQUE permet de distinguer plus ou moins nettement, lorsque l'abcès est constitué, la classique image hydro-aérique.

Souvent le cliché radiographique est d'interprétation plus délicate : opacité assez homogène avec soupçon de bulle d'air.

Chez la malade, dont l'histoire est relatée dans l'observation XIII, une radiographie pulmonaire pratiquée un mois après le rétablissement de la malade montra une formation annulaire constituée par une mince bande opaque circonvenant une zone de transparence normale. Cet aspect était assez semblable à celui que l'on découvre occasionnellement à la place occupée précédemment par un abcès pulmonaire guéri.

Dans les trois observations que nous avons rapportées, la vomique a constitué le processus de guérison de ces abcès du poumon à *Bacillus funduliformis*. Après s'être évacués par les bronches, ces infarctus suppurés se sont spontanément cicatrisés.

L'expectoration purulente s'est poursuivie durant plusieurs jours et les signes infectieux ont peu à peu régressé.

Il n'est pas impossible que l'abcès du poumon à *Bacillus funduliformis* résume à lui seul toute la maladie.

Nous avons déjà signalé (observation XII) que l'angine ayant été discrète, très rapidement les manifestations pulmonaires avaient dominé la scène et attiré l'attention.

Nous pouvons donc concevoir que dans de tels cas, en l'absence de signes d'accompagnement permettant d'orienter le diagnostic, ce soit le problème étiologique d'un abcès du poumon qui puisse se poser.

Les auteurs classiques insistaient sur la violence du point de côté marquant le début de certains abcès du poumon, ou de certaines gangrènes pulmonaires, peut-être serait-ce là la traduction clinique initiale d'un infarctus pulmonaire qui évoluera ultérieurement vers la nécrose.

En l'absence d'hémoculture positive, permettant d'isoler le *Bacillus funduliformis*, la réaction de floculation de A. Laporte et H. Brocard prend ici un intérêt de tout premier ordre. Elle permettrait en effet d'affir-

mer l'origine bactérienne spécifique de certains abcès du poumon.

PLEURÉSIES PURULENTES.

Les infarctus corticaux du poumon peuvent se traduire cliniquement par un épanchement pleural purulent ou putride dans lequel on retrouve le *Bacillus funduliformis* à l'état de pureté ou associé à un streptocoque le plus souvent anaérobie.

L'origine embolique d'un tel épanchement en explique les particularités symptomatiques.

L'intensité du point de côté correspond au siège sous-cortical de l'infarctus et s'accompagne de dyspnée modérée.

L'examen physique met en évidence des signes liquidienus habituels auxquels se surajoutent des signes stéthacoustiques liés aux lésions parenchymateuses associées.

Le pus de ces épanchements est le plus souvent mal lié, grumeleux, contenant des débris sphacelés. L'absence de fétidité est un caractère important. Le pus est d'odeur fade, désagréable, nullement putride. Il convient cependant de faire exception pour un des malades de Brunner qui a présenté une pleurésie putride.

L'évolution de ces pleurésies purulentes se fait rarement vers la résorption spontanée.

Le plus souvent l'épanchement augmente.

Quelquefois spontanément une fistule broncho-pleurale s'établit et transforme ces pleurésies en pyopneumothorax.

Le liquide dès lors se surinfecte : c'est le streptocoque qu'on trouve dans ce cas associé au *Bacillus funduliformis*.

Les caractères de l'épanchement sont alors modifiés et l'odeur en devient parfois fétide.

L'ouverture d'une pleurésie purulente à *Bacillus funduliformis* dans les bronches constitue une complication redoutable et qui peut être une cause soudaine d'issue fatale (observation XV) alors que la régression de la plupart des symptômes permettait d'escompter la guérison.

Le pronostic de ces épanchements pleuraux purulents est grave. Deux des cas rapportés par Brunner ont guéri après pleurotomie avec résection costale. En France, Et. Chabrol, Jean Joanny et Cl. Laroche ont rapporté un cas bénin de pyo-pneumothorax à *Bacillus funduliformis* ayant évolué vers la guérison après intervention. Ces auteurs n'ont pas retrouvé d'angine à l'origine de cette infection à *Bacillus funduliformis*. Mais il est possible que l'angine ait été discrète et ainsi méconnue.

Le malade dont l'observation a été publiée par P. Ravault, Marcel Girard et J. Viallier a également guéri après intervention.

L'existence d'épanchement pleural purulent ne semble donc plus être, à l'heure actuelle, un indice de pronostic fatal.

Nous en retiendrons qu'il faut surveiller avec soin la transformation possible d'un épanchement séreux ou séro-purulent. Lorsque la ponction exploratrice révèle la présence de pus dans la plèvre au cours ou au décours d'une infection à *Bacillus funduliformis*, il convient d'intervenir rapidement. Rappelons qu'une pleurotomie effectuée quelques heures plus tôt chez la malade dont l'histoire a été relatée dans l'observation XV aurait sans doute amené la guérison.

DIAGNOSTIC

Lorsque le syndrome angine-infarctus pulmonaire se trouve être lié à une forme aiguë d'infection à *Bacillus funduliformis*, le diagnostic est évident. En effet l'apparition soudaine, quelques jours après le début d'une angine, de frissons intenses avec accès fébriles irréguliers et répétés doit faire soupçonner fortement le diagnostic de septico-pyohémie à *Bacillus funduliformis*.

Quand, au cours de cette évolution, on note la survenue d'infarctus pulmonaires et, dans certains cas, d'arthrites, le tableau symptomatique est alors complet et le diagnostic peut être posé cliniquement de façon absolue.

LES FORMES FRUSTES dans lesquelles le syndrome angine-infarctus pulmonaire est isolé peuvent être d'un diagnostic plus délicat. En fait, dans ces formes, l'apparition d'autres localisations atténuées, articulaires en particulier (observations II, III et IV) ou gangréneuses (phlegmon du cou dans l'observation I) sont un appoint de plus qui permet de poser un diagnostic exact.

Il est des formes très atténuées dans lesquelles le syndrome angine-infarctus du poumon résume à lui seul toute l'affection.

Nous ne saurions trop insister sur le fait qu'un infarctus pulmonaire survenant au décours d'une angine, si banale soit-elle, doit éveiller l'idée d'une infection à *Bacillus funduliformis*.

Les procédés de laboratoire permettant d'affirmer à coup sûr le diagnostic d'infection à *Bacillus funduliformis* prennent donc toute leur valeur dans ces formes frustes, atténuées, où l'hésitation est parfois permise d'autant qu'un autre germe anaérobie, le *Bacillus fragilis*, est aussi susceptible de déterminer certaines septicémies. Celles-ci peuvent s'en rapprocher par leur aspect dans une certaine mesure, mais ces septicémies à *Bacillus fragilis* sont beaucoup plus rares.

LES FORMES AGGRAVÉES peuvent enfin poser un diagnostic difficile dans certaines circonstances.

L'angine, terme initial du syndrome, est parfois atténuée, et les manifestations pleuro-pulmonaires dominent alors la scène. Ainsi pourrait se poser le diagnostic étiologique d'un abcès du poumon, ou d'une pleurésie purulente.

Il convient d'autre part de penser à la possibilité de localisations pulmonaires et pleurales au cours des septicémies streptococciques.

Encore dans ces cas est-il permis de se demander si la recherche bactériologique a été poussée suffisamment et s'il n'y a pas eu parfois association avec le *Bacillus funduliformis*. C'est alors que la pratique de la réaction de floculation de A. Laporte et H. Brocard serait d'un grand intérêt.

Trois moyens sont à notre disposition pour nous permettre de mettre en évidence le *Bacillus funduliformis* :

- I. — L'hémoculture.
- II. — La recherche du bacille dans le pus des localisations métastatiques.
- III. — La réaction de floculation de A. Laporte et H. Brocard.

I. — L'HÉMOCULTURE.

Le meilleur procédé paraît être celui utilisé à l'hôpital Claude-Bernard pour toutes les hémocultures, conjointement avec les hémocultures aérobies; il a été décrit dans le mémoire publié en 1931 dans les *Annales de Médecine* par P. Teissier, J. Reilly, E. Rivalier et V. Stéfanescu.

Ce procédé bien réglé par J. Reilly est le suivant :

Dans deux longs tubes de verre de 25 cm. de long sur 25 mm. de diamètre, on introduit 8 cm³ de gélose Veillon (agar, peptone, glucose, bouillon de viande macérée) et 60 cm³ de bouillon peptoné ordinaire additionné de 2 cm³ d'une solution de glucose à 20 %.

Ce milieu présente une consistance de gelée à demi solide.

Au moment d'en faire usage, ces tubes sont portés au bain-marie bouillant pendant 20 à 30 minutes pour éliminer tout l'air dissous, puis maintenus jusqu'à l'ensemencement dans un bain d'eau à 40°.

Le sang prélevé par ponction veineuse est projeté dans les tubes à raison de 2 cm³ pour le premier, de 3 à 4 cm³ pour le second. Ces tubes sont immédiatement ensuite plongés dans l'eau froide et leur contenu se prend en une masse gélifiée, à peine consistante, mais qui suffit cependant à intercepter tout courant et partant toute pénétration d'air dans les couches profondes.

Pour éviter l'accumulation de sang dans le fond du tube, ce qui rend difficile l'appréciation du nombre des colonies dans les couches inférieures, il est bon de ne pratiquer l'ensemencement qu'au moment où le milieu, suffisamment refroidi, prend une consistance légèrement sirupeuse et en maintenant ensuite le tube légèrement incliné sous un robinet d'eau froide.

Ces tubes sont portés à l'étuve à 37°.

En règle générale, les colonies très ténues et visibles par transparence apparaissent du 2^e au 4^e jour. On les aspire à l'aide d'une pipette de verre effilée, montée sur un tube de caoutchouc, que l'on plonge dans un milieu de culture.

Les colonies prélevées sont examinées directement ou repiquées sur les milieux d'étude (gélose Veillon et milieu liquide).

A l'examen direct, on distingue déjà le plus souvent le polymorphisme du *Bacillus funduliformis*.

Ce polymorphisme devient plus net, lorsqu'on les repique en bouillon glucosé anaérobie suivant le procédé de J. Reilly.

Dans les formes frustes que nous avons étudiées et dans lesquelles le syndrome angine-infarctus pulmonaire est nettement individualisé, l'hémoculture était négative. Souvent même elle n'a pu être faite, ces formes évoluant sans frissons et sans grosse fièvre.

Dans les observations IX, X, XI et dans la plupart des formes aggravées, l'hémoculture a permis de mettre en évidence le *Bacillus funduliformis*. Ce sont toutes des formes ayant évolué avec frissons et accès fébriles élevés et irréguliers. Il y a eu dans ces cas septicémie mais le plus souvent de courte durée et fugace.

II. — RECHERCHE DU « BACILLUS FUNDULIFORMIS » DANS LE PUS DES LOCALISATIONS MÉTASTATIQUES.

Chez certains de nos malades, l'hémoculture étant restée négative, on a pu affirmer le diagnostic en isolant le *Bacillus funduliformis* dans le pus des localisations métastatiques diverses, quand celles-ci étaient accessibles à la ponction exploratrice.

On a pu en faire l'étude bactériologique par un frottis et une culture en gélose Veillon suivie de repiquage en bouillon.

Ainsi dans l'observation I, on a précisé l'existence du *Bacillus funduliformis* dans la sérosité du phlegmon gangréneux du cou.

Dans l'observation IX, et nous l'avons déjà signalé, le bacille a été trouvé dans l'épanchement pleural séro-hémorragique consécutif à l'infarctus pulmonaire.

Dans les observations XVII, publiées par Brunner, le *Bacillus funduliformis* a été mis en évidence dans le pus des pleurésies purulentes ou putride. Dans une de ces trois pleurésies, le *Bacillus funduliformis* était associé à un streptocoque non hémolytique.

Dans tous ces cas, les bacilles ont été décelés à l'exa-

men direct sous l'aspect de fins bacilles Gram-négatifs, sans le polymorphisme caractéristique que seul leur a conféré l'ensemencement en bouillon glucosé anaérobie.

III. — RÉACTION DE FLOCCULATION DE A. LAPORTE ET H. BROCARD.

Cette réaction spécifique du sérum des malades, atteints d'infections à *Bacillus funduliformis*, prend toute sa valeur dans les formes où l'hémoculture est demeurée négative et en particulier dans les formes frustes où le syndrome angine-infarctus pulmonaire est isolé et pur du point de vue clinique, à quelques variantes près.

Nous rappellerons la technique de cette réaction.

Leurs auteurs utilisent un extrait alcoolique microbien en milieu liquide.

Les cultures de *Bacillus funduliformis* qui se sont développées dans un ballon de 300 cm³ de bouillon anaérobie sont recueillies au bout de 48 heures, centrifugées et lavées.

Le culot microbien est ensuite traité par 10 cm³ d'alcool absolu dans un flacon à perles de verre où il est fréquemment agité.

L'antigène, obtenu après un mois de séjour dans l'obscurité, est filtré puis additionné d'une teinture de benjoin de Sumatra à 1/10 dans la proportion d'une partie de teinture pour 14 d'antigène.

Sur 1/10 de centimètre cube de mélange, on ajoute goutte à goutte 5 cm³ de sérum physiologique, puis 1 cm³ du sérum à étudier.

La réaction se lit après un séjour à l'étuve de 4 à 12 heures et son caractère se juge par l'apparition d'une flocculation en gros grains et la transparence du liquide.

Après s'être assurés que les sérums humains normaux ne provoquent point la flocculation, A. Laporte et H. Brocard ont constaté que le sérum de lapins, ayant reçu par voie intraveineuse des suspensions de *Bacillus funduliformis* tués, donnent une telle réaction.

Ils ont éprouvé le sérum de malades guéris de septicémie à *Bacillus funduliformis* dont l'un après huit mois : dans tous les cas, la réaction fut positive.

Chez une malade en pleine évolution septicémique, ils ont constaté que le sérum prélevé le 4^e jour de la maladie ne déterminait pas de flocculation, tandis que celui prélevé le 10^e jour donnait une réaction très nette.

Avec le sérum de malades convalescents de phlegmon de l'amygdale, dont le pus contenait du *Bacillus funduliformis* à l'état de pureté, la réaction fut toujours positive.

Cette réaction constitue un procédé sérologique très simple et jamais trouvé en défaut jusqu'ici pour le diagnostic des infections monomicrobiennes à *Bacillus funduliformis*.

Nous ne saurions donc trop insister sur l'intérêt de cette réaction. Elle est particulièrement précieuse dans les formes discrètes où tout se résume à une angine avec quelques signes infectieux et dans la convalescence de laquelle un infarctus pulmonaire survient.

Cette réaction permet de préciser l'origine bactérienne spécifique de ce syndrome angine-infarctus du poumon, entrant ainsi dans le cadre des infections à *Bacillus funduliformis*.

PATHOGÉNIE

Avant d'envisager la pathogénie proprement dite du syndrome angine-infarctus pulmonaire, nous rappellerons d'abord les principaux caractères bactériologiques du *Bacillus funduliformis*.

Nous préciserons ensuite le point de départ du syndrome et étudierons enfin la propagation dans l'organisme de l'infection.

I. — LE « *BACILLUS FUNDULIFORMIS* ».

Le *Bacillus funduliformis* fut isolé par Jean Hallé, en 1898, parmi les microbes de la flore vaginale ainsi que dans les suppurations gangréneuses. Cet auteur en fixa les caractères et le remarquable pléomorphisme.

Nous ne donnerons pas ici une étude détaillée de ce germe anaérobie, renvoyant pour plus amples détails au mémoire publié en 1931 dans les *Annales de Médecine* par P. Teissier, J. Reilly, E. Rivalier, et V. Stéfanescu.

Le *Bacillus funduliformis* appartient au groupe de microbes anaérobies individualisé par Veillon, qui sont saprophytes des cavités naturelles humaines, tube digestif, voies génito-urinaires, susceptibles de devenir accidentellement pathogènes. Ils sont fragiles, asporulés et ne se développent que faiblement sur les milieux de cultures.

Sa dénomination vient de ce qu'il se présente souvent dans les cultures sous forme de longs filaments moniliformes rappelant les chapelets de saucisses (*fundula*).

Il est Gram-négatif et se présente dans les exsudats pathologiques sous forme de fins bacilles de 2 à 3 μ de long, semblables à eux-mêmes, ayant pour la plupart une vacuole centrale incolore et des extrémités bien teintées par les colorants.

Dans les cultures au contraire, le *Bacillus funduliformis* acquiert un polymorphisme considérable, surtout en bouillon glucosé anaérobie.

Dans ces cultures, à côté des formes bacillaires plus ou moins typiques, on observe des formes filamenteuses et surtout des formes sphériques souvent très volumineuses. Ce polymorphisme constitue un caractère qui est propre au *Bacillus funduliformis* et permet de le distinguer des autres germes anaérobies du même groupe.

Ce polymorphisme est d'ailleurs assez inégal selon les souches, plus ou moins rapide dans son apparition et affectant parfois une intensité extraordinaire.

Dans les cultures, le *Bacillus funduliformis* est immobile et asporulé.

En examinant une préparation de culture, on distingue trois types d'éléments, coexistant dans des proportions variables :

1^o Les *formes bacillaires* comprennent surtout de petits coccobacilles pourvus d'un centre clair et de deux granules polaires fortement colorés. Ils sont souvent groupés en amas. Certains sont volumineux, renflés et obèses;

2^o Les *formes sphériques* sont les plus remarquables, réunies en amas et fort nombreuses, variables par leur volume de 4 à 14 μ . Certaines ont une coloration bien homogène, la plupart, et ce sont les plus volumineuses, présentent dans leur masse et sur leurs bords des cor-

puscules colorables ayant les affinités de la chromatine. L'aspect de ces granulations échappe à toute description : petits traits, virgules, accents circonflexes, barres transversales, masses lobées ressemblant un peu au noyau d'un leucocyte polynucléaire. Toutes ces formations ont une affinité particulière pour les colorants basiques;

3^o Enfin des *formes filamenteuses* complètent l'étrangeté de l'aspect microscopique. Elles sont variables dans leur diamètre et leur longueur, non ramifiées ou branchues, se terminant simplement ou par un renflement massué. Certaines présentent des renflements moniliformes sur leur trajet. Elles s'enchevêtrent avec les formes précédentes.

Entre ces trois types décrits, on trouve tous les intermédiaires : fuseaux, massues isolées, éléments piri-formes, énormes bacilles.

Le *Bacillus funduliformis* se multiplie aisément en gélose sucrée profonde de Veillon. Les colonies sont d'un blanc grisâtre, de 2 à 3 mm. de diamètre. Les cultures s'accompagnent d'un dégagement gazeux d'odeur infecte qui fragmente le milieu.

En bouillon glucosé anaérobie, apparaissent au bout de 24 heures des flocons neigeux qui tombent peu à peu au fond du tube. Les cultures dégagent une odeur fétide.

Le *Bacillus funduliformis* ne liquéfie pas la gélatine, n'attaque pas le blanc d'œuf coagulé.

Ses propriétés fermentescibles vis-à-vis des sucres sont variables d'une souche à l'autre.

Le pouvoir hémolytique du *Bacillus funduliformis* est constant.

Il ne sécrète pas de toxine et il n'a pas été possible d'en extraire une endotoxine.

J. Reilly a montré que le *Bacillus funduliformis* est sans action pathogène en injections sous-cutanées chez les animaux de laboratoire.

En injections intraveineuses chez le lapin, chaque souche reproduit les lésions métastatiques qu'elle avait déterminées chez l'homme.

II. — POINT DE DÉPART DU SYNDROME ANGINE-INFARCTUS PULMONAIRE.

Le point de départ du syndrome angine-infarctus du poumon lié au *Bacillus funduliformis* est représenté par l'angine.

Cette angine est le plus souvent phlegmoneuse mais parfois d'aspect banal. Dans ce dernier cas, il y a lieu de soupçonner, et nous l'avons déjà mentionné, l'existence de micro-abcès passant inaperçus et siégeant en plein tissu amygdalien ou dans les tissus périamygdaliens.

Dans le cadre général des septico-pyohémies à *Bacillus funduliformis*, l'origine angineuse est de beaucoup la plus fréquente.

Néanmoins nous savons que les septico-pyohémies à *Bacillus funduliformis* reconnaissent parfois d'autres origines.

Veillon et Zuber, Jame et Jaulmes, A. Grumbach et Cl. Verdan, M. Lamy et P. de Font Réaulx ont publié des cas de septico-pyohémies à *Bacillus funduliformis* d'origine otitique.

Dans certains cas le point de départ peut être intestinal (observations de P. Teissier, J. Reilly, E. Rivallier et F. Layani, de Dixon et Deutermann, de Nedelmann), urinaire (Thomson et Beaver, J. Cottet), et enfin utérin (Delbove, Eliche et Nguyen-Van-Huong, Mondor, Cl. Olivier et O. Jurain).

Tous ces faits ne nous intéressent pas dans le présent travail où nous nous limitons au syndrome angine-infarctus pulmonaire.

L'angine, par définition donc, en constitue toujours le point de départ.

III. — 'PROPAGATION DANS L'ORGANISME.

Elle se fait par voie veineuse. L'infection à *Bacillus funduliformis* est la conséquence de la constitution de thrombo-phlébites au pourtour du foyer septique initial. Ces thrombo-phlébites peuvent rester localisées ou au contraire s'étendre plus ou moins loin le long des veines efférentes.

Des observations déjà anciennes de Georges Laurens, en France, de Trendelenburg, en Allemagne, ont montré que les amygdalites suppurées peuvent se compliquer d'une thrombo-phlébite de la jugulaire interne. C'est surtout à la suite des travaux d'Eugène Fränkel, en 1919, que les auteurs allemands ont admis que la production des septicémies postangineuses à germes anaérobies est la conséquence d'une inflammation thrombosante des veines amygdaliennes et périamygdaliennes susceptibles de gagner anormalement la jugulaire interne et même la veine faciale.

Au cours de ces dernières années, les observations publiées en France par E. Donzelot, André Meyer et J. Olivier, par A. Lemierre, Meyer-Heine et J. Hamburger, par M. Lamy et P. de Font Réaulx, ont confirmé ce fait.

Dans une thèse récente inspirée par J. Reilly, Jacques Grislain étudie le mécanisme de la thrombo-phlébite « suppurée ». Il semble que l'accession des germes à la paroi veineuse ne se fasse pas par l'intérieur de la veine, mais plutôt de dehors en dedans, soit par les vaso-vasorum, soit par les lymphatiques périverneux. La pénétration des germes a lieu à la faveur d'une atteinte toxique de la paroi vasculaire. Et c'est cette lésion toxinique qui semble être d'après J. Reilly et J. Grislain la lésion primitive. Elle détermine l'endothéliite, laquelle produit la thrombose. Secondairement les germes se multiplient dans le thrombus. Et dans de

nombreuses expériences, ils n'observèrent jamais de thrombose sans lésions graves de l'endothélium.

La constitution de ces thrombo-phlébites au pourtour du foyer septique initial rend compte de certaines particularités tant cliniques qu'anatomo-pathologiques.

La pullulation des germes anaérobies dans les caillots en provoque la suppuration et la désagrégation.

Non seulement ces bacilles peuvent pénétrer de façon subintrante dans la circulation, mais des fragments de caillots peuvent, à intervalles plus ou moins rapprochés, être entraînés dans le courant veineux et expliquer ainsi les grands accès fébriles intermittents, une des manifestations les plus frappantes des septico-pyohémies à *Bacillus funduliformis*.

Enfin, fait essentiel, c'est le passage dans le sang de ces fragments de caillots chargés de *Bacillus funduliformis* qui est l'origine même de l'infarctus pulmonaire. Ces infarctus du poumon sont l'apanage des inflammations thrombosantes des veines tributaires de la grande circulation veineuse.

Les infarctus du poumon peuvent, et nous l'avons vu, évoluer le plus souvent vers la guérison, parfois après un petit épanchement pleural réactionnel.

Dans d'autres cas, plus rarement observés, l'infarctus du poumon évolue vers la nécrose, l'abcédation, ou se complique de pleurésie purulente ou putride.

Disons d'ailleurs que dans les formes graves des septico-pyohémies à *Bacillus funduliformis*, d'évolution aiguë, on retrouve à l'autopsie et de façon constante des foyers pulmonaires nécrotiques, suppurés, excavés et multiples.

Dans les formes frustes (huit premières observations), l'hémoculture est toujours restée négative. Le plus souvent même, elle n'a pu être pratiquée, les malades n'ayant pas de frissons, ou étant apyrétiques. Clini-

quement ces malades ne présentaient aucun symptôme d'allure septicémique.

Dans ces formes, il semble que la thrombo-phlébite au voisinage de l'amygdale enflammée s'est rapidement limitée et qu'elle n'a pu essaimer dans la circulation qu'un seul caillot susceptible de provoquer l'infarctus du poumon. Il s'est alors agi d'une poussée bactériémique transitoire et non pas d'une septicémie.

Dans la plupart des formes graves ou aggravées et dans les observations IX, X et XI des formes où le syndrome angine-infarctus pulmonaire est nettement individualisé, l'hémoculture s'est montrée souvent positive. Il y a eu septicémie mais septicémie de courte durée. Ceci dit en se basant et sur les résultats de l'hémoculture, et sur les signes cliniques. Chez ces malades en effet les signes généraux qui ont dominé les manifestations locales, les signes graves d'intoxication, n'ont existé que de façon passagère.

Par contre, chez les malades dont les observations ont été rapportées par Brunner et dans certaines autres formes aggravées, il n'a pu s'agir que de poussée bactériémique transitoire.

TRAITEMENT

FORMES FRUSTES. — La plupart des formes, dans lesquelles le syndrome angine-infarctus pulmonaire est isolé et pur, ont évolué spontanément vers la guérison.

Dans d'autres, l'administration des dérivés organiques du soufre a été essayée (notamment le 1162 F et plus récemment le 2090 RP) à des doses variant de 4 à 6 gr. par jour.

Il est difficile de dire si la sulfamidothérapie a joué un rôle dans la guérison de ces formes, car le plus souvent l'action des sulfamides n'a pas été immédiate.

Chez une seule de nos malades (observation XI) l'action a été très rapide. Deux jours après le début du traitement sulfamidé, l'allure septicémique a été jugulée. Chez cette malade, on a précisé très vite l'existence d'une hyperazotémie. Il est vraisemblable d'admettre que l'azotémie existait avant même l'administration des sulfamides, étant donné le chiffre élevé (2 gr. 45) trouvé après deux jours seulement de cette thérapeutique.

Il ne faut pas hésiter à employer comme traitement symptomatique, et ce à plusieurs reprises, le chlorhydrate de morphine qui permet d'atténuer le point de côté particulièrement violent marquant le début de l'infarctus pulmonaire.

FORMES GRAVES OU AGGRAVÉES. — Parmi les formes avec localisations métastatiques multiples, celles qui sont accessibles à la chirurgie doivent être opérées même en phase septicémique (observation XII : abcès

sus-claviculaire; observation I : phlegmon du cou; observation XVIII : abcès de la fesse).

ABCÈS DU POUMON. — Les trois cas que nous avons relatés ont guéri spontanément après vomique.

Les documents manquent encore pour savoir si ces abcès sont justifiables d'un traitement chirurgical.

On opère de temps en temps des abcès putrides. L'absence de diagnostic bactériologique précis, l'angine qui peut être méconnue, font penser qu'il n'est pas impossible que certains abcès soient imputables au début tout au moins au *Bacillus funduliformis*.

PLEURÉSIES PURULENTES. — La constatation d'un épanchement pleural purulent au cours d'une septicémie à *Bacillus funduliformis* commande l'intervention quand l'état du malade le permet, c'est-à-dire lorsque la pleurésie purulente représente l'unique localisation métastatique.

Il convient de se rappeler, dans le choix de la pleurotomie, qu'il s'agit de pleurésies d'origine septicémique et que la bilatéralité possible et fréquente des lésions peut obliger à réintervenir du côté opposé.

Dans ces formes graves, R. Froment et J. Viallier se demandent si la guérison obtenue après intervention n'est pas due en partie à l'heureux résultat de la sulfamidothérapie.

P. P. Ravault, M. Girard et J. Viallier ont institué chez leur malade (observation XVIII) un traitement sulfamidé à faibles doses. Ils n'en tirent pas d'argument en faveur de la sulfamidothérapie. Des cas analogues (observations de Brunner) ont guéri à la suite du simple traitement chirurgical. Les résultats obtenus sont néanmoins à retenir.

Il convient donc, à défaut d'autre thérapeutique anti-infectieuse spécifique, d'associer également dans ces formes graves avec pleurésie purulente, au traitement chirurgical, celui par les dérivés organiques du soufre.

CONCLUSIONS

1. — La connaissance approfondie des septico-pyohémies à *Bacillus funduliformis* a permis de soupçonner ce diagnostic dans un grand nombre de formes frustes.

2. — C'est dans ces formes atténuées que se trouve souvent réalisé dans toute sa netteté le syndrome angine-infarctus pulmonaire.

3. — Dans la convalescence de toute angine surtout phlegmoneuse, l'apparition d'un violent point de côté doit être tenue pour suspecte et faire penser à un infarctus du poumon.

La survenue d'un tel infarctus doit immédiatement éveiller l'idée d'une infection à *Bacillus funduliformis*.

4. — Dans ces formes frustes, il est exceptionnel de mettre en évidence le bacille dans le sang. Il n'y a pas septicémie. Dans ces cas, la réaction de flocculation de A. Laporte et H. Brocard permet d'une façon certaine de faire la preuve de l'infection à *Bacillus funduliformis*.

5. — A côté de ces formes frustes où le syndrome angine-infarctus pulmonaire se trouve isolé et évolue toujours vers la guérison, il est des formes aggravées où l'infarctus évolue vers l'abcédation ou se complique de pleurésie purulente ou putride.

6. — Il est des cas où l'angine est parfois très effacée, les manifestations pleuro-pulmonaires pouvant alors dominer le tableau clinique. C'est le problème étiologique des abcès du poumon qui peut se poser et nous pouvons nous demander si le *Bacillus funduliformis* n'est pas responsable d'un certain nombre d'abcès pulmonaires dont le début brutal a été marqué par un point de côté particulièrement violent, traduction clinique d'un infarctus du poumon.

Vu : le Président de thèse :

A. LEMIERRE

Vu : le Doyen :

A. BAUDOUIN

Vu et permis d'imprimer.

Le Recteur de l'Académie de Paris :

G. GIDEL

BIBLIOGRAPHIE

(Jusqu'en 1939 nous ne mentionnerons que les travaux d'ensemble dans lesquels se trouve la bibliographie complète, signalant néanmoins les observations que nous avons directement utilisées dans le présent travail.)

BRUNNER (W.). — Ueber *Bacillus Funduliformis* Infektionen unter besonderer Berücksichtigung der pleuralen Erkrankungsformen. (*Münchener med. Wochenschrift*, 1937, n° 51, p. 2032.)

CHABROL (Ét.), JOANNY (J.) et LAROCHE (Cl.). — Un cas bénin de pyo-pneumothorax à *Bacillus funduliformis*. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 23 août 1940, p. 516.)

CHALNOT (P.), LEICHTMANN (P.) et LEDOUX (A.). — Les septicémies à *Bacillus funduliformis* d'aspect chirurgical. (*Paris Médical*, 1939, t. CXIII, p. 129.)

DIDIER-LAURENT. — Thèse Lyon, 1940. (*Les circonstances actuelles ne nous ont pas permis de la consulter.*)

FROMENT (R.) et VIALIER (J.). — Septicémie à *Bacillus funduliformis* avec abcès multiples terminée par la guérison. (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 26 novembre 1940.)

GRISLAIN (J.). — *Les septicémies puerpérales à germes anaérobies non telluriques*. (Thèse Paris, 1943.)

LAPORTE (A.) et BROCARD (H.). — Réaction de floculation du sérum en présence d'un extrait alcoolique microbien dans les infections à *Bacillus funduliformis*. (*C. R. de la Soc. de Biologie*, 5 mai 1939, t. CXXI, n° 15, p. 4.)

- LEMIERRE (A.). — Les septico-pyohémies à *Bacillus funduliformis*. (*Norsk Magazin for lægevidenskapen*, novembre 1935, p. 1153.)
- LEMIERRE (A.) et MEYER (André). — Deux cas de septico-pyohémie à *Bacillus funduliformis* dont un terminé par la guérison spontanée. (*Bulletins et Mémoires de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 12 avril 1935, n° 14, p. 712.)
- LEMIERRE (A.) et MOREAU (René). — Un cas de septico-pyohémie postangineuse à *Bacillus funduliformis* terminé par la guérison. (*Bulletins et Mémoires de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 29 mai 1936, n° 19, p. 912.)
- LEMIERRE (A.), REILLY (J.) et LAPORTE (A.). — Les septico-pyohémies à *Bacillus funduliformis*. (*Annales de Médecine*, 1938, t. 44, n° 3, p. 165.)
- LEMIERRE (A.), REILLY (J.) et LAPORTE (A.). — Sur le rôle du *Bacillus funduliformis* en pathologie chirurgicale. (*Mém. Acad. Chirurgie*, 17 décembre 1941, p. 894.)
- LEMIERRE (A.), GUIMARAES (Alfonso-P.) et LEMIERRE (J.). — Les formes curables et frustes des septico-pyohémies postangineuses à *Bacillus funduliformis*. (*Presse Médicale*, 1940, n° 10-11, 31 janvier-3 février.)
- LEMIERRE (J.). — *Les formes curables et les formes frustes des septico-pyohémies à Bacillus funduliformis*. (Thèse Paris, 1939.)
- MONDOR, OLIVIER (Cl.) et Mlle JURAIN (O.). — Septicémie puerpérale à *Bacillus funduliformis*. (*Mém. Acad. Chirurgie*, 17 décembre 1941, p. 899.)
- PHAM-HUU-CHI. — *Les septicémies dues au Bacillus funduliformis*. (Thèse de Paris, 1935.)
- RAVAULT (Pierre-P.), GIRARD (Marcel) et VIALIER (J.). — La septicémie à *Bacillus funduliformis*. (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 janvier 1941.)
- REILLY (J.) et GRISLAIN (J.). — Le mécanisme pathogénique des thrombo-phlébites infectieuses et leur reproduction expérimentale. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 2 avril 1943, n° 13-14, p. 155.)
- TEISSIER (P.), REILLY (J.), RIVALIER (E.) et STEFANESCO (V.). — Les septicémies primitives dues au *Bacillus funduliformis*. (*Annales de Médecine*, 1931, t. XXX, n° 2, p. 97.)

TABLE DES MATIÈRES

<i>Introduction</i>	9
<i>Historique</i>	11
<i>Étiologie</i>	13
<i>Étude clinique</i>	15
<i>Formes frustes</i>	17
Observations	17
Étude synthétique.....	46
<i>Formes aggravées</i>	51
Observations d'abcès du poumon.....	52
Observations de pleurésies purulentes.....	61
Étude synthétique.....	70
Abcès du poumon.....	71
Pleurésies purulentes.....	74
<i>Diagnostic</i>	77
1. L'hémoculture.....	79
2. La recherche du bacille dans le pus des localisations métastatiques.....	80
3. La réaction de flocculation de A. Laporte et H. Brocard.....	81
<i>Pathogénie</i>	83
1. Le <i>Bacillus funduliformis</i>	83
2. Point de départ du syndrome angine-infarctus pulmonaire	86
3. Propagation dans l'organisme.....	87
<i>Traitement</i>	91
<i>Conclusions</i>	93
<i>Bibliographie</i>	95

